



Influences des pathologies bucco-dentaires sur les pathologies générales des patients âgés

Alice Gravlo

► To cite this version:

Alice Gravlo. Influences des pathologies bucco-dentaires sur les pathologies générales des patients âgés. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01070824

HAL Id: dumas-01070824

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01070824>

Submitted on 2 Oct 2014

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ NICE-SOPHIA ANTIPOLIS
FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE
24 Avenue des Diablos Bleus, 06357 Nice Cedex 04

INFLUENCES DES PATHOLOGIES BUCCO- DENTAIRES SUR LES PATHOLOGIES GÉNÉRALES DES PATIENTS ÂGÉS

Année 2014

Thèse n°42-57-14-18

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le lundi 20 octobre 2014
Par

Mademoiselle Alice GRAVLO

Née le 14 Octobre 1989 à Nice
Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examineurs :

Madame le Professeur
Madame le Docteur
Monsieur le Docteur
Madame le Docteur

L. LUPI-PEGURIER
V. POUYSSEGUR-ROUGIER
P.COCHAS
C. PESCI-BARDON

Président du jury
Directrice de Thèse
Assesseur
Assesseur

INFLUENCES DES PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES SUR LES PATHOLOGIES GÉNÉRALES DES PATIENTS ÂGÉS

Année 2014

Thèse n°42-57-14-18

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant
la Faculté de Chirurgie Dentaire de Nice
Le lundi 20 octobre 2014
Par

Mademoiselle Alice GRAVLO

Née le 14 Octobre 1989 à Nice
Pour obtenir le grade de :

DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE (Diplôme d'État)

Examineurs :

Madame le Professeur
Madame le Docteur
Monsieur le Docteur
Madame le Docteur

L. LUPI-PEGURIER
V. POUYSSEGUR-ROUGIER
P.COCHAIS
C. PESCI-BARDON

Président du jury
Directrice de Thèse
Assesseur
Assesseur

CORPS ENSEIGNANT

56^{ème} section : DEVELOPPEMENT, CROISSANCE ET PREVENTION

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE PEDIATRIQUE

Professeur des Universités : Mme MULLER-BOLLA Michèle
Maître de Conférences des Universités : Mme JOSEPH Clara
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CALLEJAS Gabrièle

Sous-section 02 : ORTHOPEDIE DENTO-FACIALE

Professeur des Universités : Mme MANIERE-EZVAN Armelle
Maître de Conférences des Universités : M. FAVOT Pierre
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme TABET Caroline
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme AUBRON Ngoc-Mai

Sous-section 03 : PREVENTION, EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE, ODONTOLOGIE LEGALE

Professeur des Universités : Mme LUPU-PEGURIER Laurence
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CUCCHI Céline

57^{ème} section : SCIENCES BIOLOGIQUES, MEDECINE ET CHIRURGIE BUCCALE

Sous-section 01 : PARODONTOLOGIE

Maître de Conférences des Universités : M. CHARBIT Yves
Maître de Conférences des Universités : Mme VINCENT-BUGNAS Séverine
Assistant Hospitalier Universitaire : M. SURMENIAN Jérôme
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme LAMURE Julie

Sous-section 02 : CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THERAPEUTIQUE, ANESTHESIE ET REANIMATION

Maître de Conférences des Universités : M. COCHAIS Patrice
Maître de Conférences des Universités : M. HARNET Jean-Claude
Assistant Hospitalier Universitaire : M. BENHAMOU Yordan
Assistant Hospitalier Universitaire : M. SAVOLDELLI Charles

Sous-section 03 : SCIENCES BIOLOGIQUES

Professeur des Universités : Mme PRECHEUR Isabelle
Maître de Conférences des Universités : Mme RAYBAUD Hélène
Maître de Conférences des Universités : Mme VOHA Christine

58^{ème} section : SCIENCES PHYSIQUES ET PHYSIOLOGIQUES ENDODONTIQUES ET PROTHETIQUES

Sous-section 01 : ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE

Professeur des Universités : Mme BERTRAND Marie-France
Professeur des Universités : M. ROCCA Jean-Paul
Professeur des Universités : M. MEDIONI Etienne
Maître de Conférences des Universités : Mme BRULAT-BOUCHARD Nathalie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme DESCHODT-TOQUE Delphine
Assistant Hospitalier Universitaire : M. SIONNEAU Rémi
Assistant Hospitalier Universitaire : M. CEINOS Romain

Sous-section 02 : PROTHESES

Professeur des Universités : Mme LASSAUZAY Claire
Maître de Conférences des Universités : M. ALLARD Yves
Maître de Conférences des Universités : Mme POUYSSEGUR-ROUGIER Valérie
Maître de Conférences des Universités : M. LAPLANCHE Olivier
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CERETTI Léonor
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme LONGIN Laurence
Assistant Hospitalier Universitaire : M. OUDIN Antoine
Assistant Hospitalier Universitaire : M. SABOT Jean-Guy

Sous-section 03 : SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

Professeur des Universités : M. BOLLA Marc
Professeur des Universités : M. MAHLER Patrick
Maître de Conférences des Universités : M. LEFORESTIER Eric
Maître de Conférences des Universités : Mme EHRMANN Elodie
Assistant Hospitalier Universitaire : Mme CANCEL Bénédicte

REMERCIEMENTS

À Madame le Professeur Laurence Lupi-Pégurier.

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Nice Sophia-Antipolis
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section Prévention, Épidémiologie, Économie de la Santé,
Odontologie Légale

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury de thèse. Votre enthousiasme, votre disponibilité pour les étudiants, et vos compétences, sont très appréciés de tous.

Veillez trouver dans ce travail le témoignage d'un grand respect, et de ma profonde reconnaissance.

À Madame le Docteur Valérie Pouyssegur-Rougier.

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Nice Sophia-Antipolis
Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier

Je vous remercie sincèrement d'avoir accepté de diriger cette thèse imprévue, et je vous en suis très reconnaissante.

Je vous remercie pour votre grande patience, votre compréhension et votre disponibilité. Vous avez su me motiver à chaque étape de ce travail que je n'aurais pas pu aboutir sans vous. Tout au long de mes études, j'ai pu apprécier la qualité de votre enseignement, vos grandes compétences cliniques, et vos qualités humaines.

Veillez trouver ici l'expression d'un grand respect, de ma profonde gratitude, et de ma sympathie.

À Monsieur le Docteur Patrice Cochais,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université Nice Sophia-Antipolis
Maître de Conférences des Universités
Praticien Hospitalier
Responsable de la sous-section Chirurgie Buccale, Pathologie et Thérapeutique,
Anesthésie et Réanimation

Je suis très honorée de votre présence au sein de ce jury.
J'ai beaucoup aimé travailler avec vous tout au long de ma sixième année lors de ma vacation de chirurgie. Votre grande expérience et les précieux conseils que vous m'avez donnés, me seront très utiles tout au long de ma carrière.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression d'un profond respect.

À Madame le Docteur Catherine Pesci-Bardon,

Docteur en Chirurgie Dentaire
Docteur de l'Université de Nice-Sophia Antipolis
Praticien Hospitalier
Spécialiste qualifiée en médecine bucco-dentaire

Vous me faites l'honneur de siéger au sein de ce jury de thèse. Je vous remercie pour toutes ces vacations aux urgences du mardi, vous avez rythmé ma cinquième année avec votre bonne humeur, votre franc-parler mais surtout votre grande expérience clinique, et vos précieux conseils. J'ai beaucoup apprécié travailler avec vous.
Veuillez trouver ici l'expression d'une grande reconnaissance et de ma sympathie.

Je dédie cette thèse :

À mon grand père, le Docteur Jean-Claude Gard.

à ma grand mère Maryse

à mes parents, merci pour votre soutien et votre patience tout au long de mes études

à ma sœur Laure,

Je vous aime.

À Agathe, Claire, Bastien, à ma tante Brigitte et à maminou.

à Kim,

à Marion,

à Marie (la rousse),

à Margie

à mes amies d'enfance, Marion et Manu, Marie et Morgane

À mes meilleures rencontres d'étude :

Chloé

Morgann

Rémi

Xence

Benj

Thibault

À mes camarades de promo :

Matthieu, Julien, Thomas, Elliott, Jé, Yo, Guigui, Caro, John Romain, Laurine, Crico, Kévin et Luc, Bartel, Béné, Laplaud, PY, Coco et ceux que j'oublie...

À tous mes amis :

Nico

Léa

Margaux

Maëva

Hubert,

Arnaud et Aurélia

Romain CK, Margot Gamba

François, Axel, Roro, Yannick, Clément, Bista, Sacha, Antonin, Swen, Aurélien, Juliette. Et Julien !

Au Docteur Gilbert Janvier et sa femme le Docteur Françoise Janvier-Kaiser,
Dalhia, Lili et Armelle.

TABLE DES MATIÈRES

I. INTRODUCTION.....	11
II. MATÉRIEL ET MÉTHODE	13
A. Sources d'information	13
B. Stratégie de recherche et mots clefs	13
III. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR LE SYSTÈME DIGESTIF	15
A. MALNUTRITION :	15
1. Incidence de l'état de santé bucco dentaire sur l'état nutritionnel :	15
2. Dénutrition :	15
3. Obésité :	17
4. Conclusion	18
B. TROUBLES DE LA DÉGLUTITION :	19
1. Définition :	19
2. Atteinte du temps buccal :	19
3. Mastication	20
4. Importance de la prise en charge bucco-dentaire	20
C. DIABÈTE :	21
1. Description de la pathologie	21
2. Diabète de type 2	22
3. Relation bidirectionnelle	22
4. Conclusion	23
IV. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR LE SYSTÈME CARDIO- VASCULAIRE	24
A. ATHÉROSCLÉROSE	25
1. Description de la pathologie :	25
2. Facteurs de risque :	25
3. Rôle de l'inflammation :	25
4. Conclusion	27
B. ENDOCARDITE INFECTIEUSE OU MALADIE D'OESLER	28
1. Description de la pathologie :	28
2. Patients à risque : AFSSAPS 2011 (1)	28
3. Agents Infectieux :	28
4. Pathogénie :	29
5. Actes contre-indiqués chez les patients à haut risque :	30
6. Recommandations de l'AFSSAPS 2011 :	

V. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR LE SYSTÈME RESPIRATOIRE 31

A. PNEUMONIE	31
1. Description de la pathologie :	31
2. Facteurs de risque :	31
3. Classification :	31
B. BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES	32
1. Description de la pathologie :	32
2. Facteurs de risque :	32
C. MÉCANISMES DE CONTAMINATION DES VOIES AÉRIENNES	32
1. Rôle des bactéries orales :	32
D. CONCLUSION	35

VI. INCIDENCE SUR LE SYSTÈME NERVEUX : 36

A. DÉMENCE SÉNILE : La maladie d'Alzheimer	36
1. Descriptif de la pathologie :	36
2. Facteurs de risque :	36
3. Le processus inflammatoire :	37
4. L'incidence de la parodontite	38
5. Conclusion	39

VII. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR D'AUTRES PATHOLOGIES GÉNÉRALES 41

A. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE	41
1. Description de la pathologie :	41
2. Mécanismes pathogéniques :	41
3. Rôle des cytokines :	42
4. PAD : Peptidyl Arginine Deiminase	42
5. Rôle de Porphyromonas gingivalis :	43
6. Conclusion :	43
B. CANCERS DES VOIES AÉRO-DIGESTIVES SUPÉRIEURES (VADS)	44
1. Épidémiologie :	44
2. Définition :	44
3. Facteurs de risque :	44
4. Pathogénie :	44
5. Effets des infections chroniques telles que la parodontite sur la carcinogénèse :	45
6. Conclusion :	46

VIII. CONCLUSION..... 47

IX. RÉFÉRÉNCES ICONOGRAPHIQUES..... 49

X. RÉFÉRÉNCES BIBLIOGRAPHIQUES 51

I. INTRODUCTION

En France les personnes âgées représentent un pourcentage croissant de la population, avec déjà plus de 17,5% pour les plus de 65 ans. Cela s'explique par l'allongement de l'espérance de vie ainsi que par le vieillissement des générations « baby boom ». Selon l'INSEE, en 2014 l'espérance de vie à la naissance, en France, est de 85,1 ans pour les femmes et 78,2 ans pour les hommes.

De fait ce n'est pas seulement la durée de la vie qui augmente mais surtout la durée de la vie en bonne santé. La santé a été définie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant un « état de complet bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité ». La qualité de vie en fin de vie a beaucoup progressé. Cette espérance de vie en mauvaise santé ne cesse de se réduire, on estime qu'on ne vivrait que 2 à 3 ans en mauvaise santé avant de mourir (47) Nous vivons donc plus longtemps en pleine santé, et l'arrivée à l'âge de la retraite n'est plus synonyme de la fin d'une vie active, mais au contraire le début d'une nouvelle tranche de vie en bonne santé pour la plupart.

Paradoxalement, il existe un décalage très important entre l'état de santé général et l'état de santé bucco-dentaire chez les personnes âgées. Le vieillissement de la cavité buccale est bien antérieur à celui du corps humain. Les bouches âgées (institutionnalisées ou hospitalisées) sont bien souvent des bouches abandonnées ! (46) Le nombre d'édentés totaux est près de 90% dans les EPAHD !

La cavité buccale est négligée car dans la conscience collective on « ne meurt pas de la perte des dents, les dents ne sont pas des organes vitaux » ! Un amalgame est toujours fait entre vieillissement et édentement comme si cela relevait de la fatalité.

La santé bucco-dentaire est essentielle pour l'état général et la qualité de la vie. Elle se caractérise par l'absence de douleur buccale ou faciale, de cancer buccal ou pharyngé, d'infection ou de lésion buccale, de parodontopathie (affection touchant les gencives), de déchaussement et perte de dents, et d'autres maladies et troubles qui limitent la capacité de mordre, mâcher, sourire et parler d'une personne, et donc son bien-être psychosocial. (Définition de l'OMS)

Il est aujourd'hui admis que de nombreuses pathologies générales, comme le diabète ou les maladies cardio vasculaires, ont des incidences négatives sur la cavité buccale.

En revanche, l'aggravation des pathologies générales par les pathologies orales, pouvant même compromettre le pronostic vital surtout chez les personnes âgées ; est toujours méconnu du grand public.

C'est récemment que des liens scientifiques ont été cherchés puis prouvés concernant l'incidence de la mauvaise santé bucco dentaire sur la santé générale.

L'objectif de cette thèse est donc de souligner ce lien, à travers une revue de la littérature scientifique récente et de souligner l'importance d'une bouche saine dans le cadre d'une prise en charge globale de la santé des personnes âgées.

Les pathologies développées ici, sont les pathologies les plus virulentes, celles qui posent un problème de santé publique ; mais ce ne sont pas les seules. Une réelle prise de conscience est primordiale quant à l'importance de maintenir une cavité buccale saine.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

A. Sources d'information

Cette thèse bibliographique a été réalisée à partir des moteurs de recherche PubMed (www.ncbi.nlm.nih.gov) et Google Scholar (www.scholar.google.fr).

B. Stratégie de recherche et mots clefs

La recherche a été réalisée avec des mots clefs aussi bien en français qu'en anglais :

- État de santé bucco-dentaire, hygiène bucco-dentaire, édentements
- Personnes âgées, patients âgés
- Inflammation, TNF alpha, cytokine,
- Maladie/pathologie parodontale, parodontite, parodontopathies,
- Malnutrition, dénutrition, obésité, syndrome métabolique, trouble de la déglutition, diabète
- Maladies cardio-vasculaires, athérosclérose, endocardite infectieuse, maladie de Osler, plaque d'athérome, infarctus, accident cérébral vasculaire,
- Pneumopathies, pneumonie, aspiration, broncho-pneumopathies obstructives chroniques, infections pulmonaires

L'ensemble de ces mots clefs a été combiné avec d'autres mots clefs en autant d'étapes que nécessaire avec l'aide des conjonctions « et/ and » et/ou « ou/or ».

Un tri par pertinence et par date a été effectué pour sélectionner les articles les plus récents et ceux dont l'impact factor est le plus élevé.

Les articles ont été sélectionnés en fonction des critères d'inclusion suivants :

- Les articles écrits en anglais ou en français portant sur l'incidence d'une ou plusieurs pathologies orales sur le **système digestif**.
Soit au total **21 articles**
- Les articles écrits en anglais ou en français portant sur l'incidence d'une ou plusieurs pathologies orales sur le **système cardio-vasculaire**.
Soit au total **15 articles**
- Les articles écrits en anglais ou en français portant sur l'incidence d'une ou plusieurs pathologies orales sur le **système respiratoire**.
Soit au total **6 articles**
- Ils s'étendent sur une période allant **de 1993 à 2014**.

Après lecture de ces articles ainsi que de leurs références bibliographiques, d'autres articles ont pu être ajoutés à notre bibliographie car cette recherche a permis de confirmer que les pathologies orales peuvent aussi avoir des conséquences sur la maladie d'Alzheimer ou bien la polyarthrite rhumatoïde ou encore les cancers des voies aéro-digestives supérieures.

Ainsi ont été rajoutés les mots clefs suivants :

- Maladie d'Alzheimer, neuro-dégénérescence
- Polyarthrite rhumatoïde,
- Cancers oraux, cancer de la langue, cancers des voies aéro-digestives supérieures, cancers de la tête et du cou, carcinome épidermoïde.

26 articles ont aussi été ajoutés à la bibliographie finale.

III. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR LE SYSTÈME DIGESTIF

A. MALNUTRITION :

La malnutrition est une nutrition inadéquate causée par une suralimentation, une sous-alimentation ou un déséquilibre alimentaire.

Un amalgame est souvent fait entre malnutrition et dénutrition dans le langage courant. La malnutrition comprend la dénutrition, l'obésité et le surpoids.

1. Incidence de l'état de santé bucco dentaire sur l'état nutritionnel :

Il est aujourd'hui évident que l'état de santé bucco-dentaire d'un individu a un impact sur son état nutritionnel.

De Marchi *et al.*(11), dans leur étude en 2008, affirment que les personnes âgées avec une mauvaise santé bucco-dentaire, des douleurs gingivales ou des prothèses à visée seulement esthétique ont plus de risques d'être malnutris.

Le statut bucco-dentaire a un impact sur le choix des aliments et donc sur la consommation de nutriments essentiels tels que les acides gras polyinsaturés (oméga 3 et 6), les glucides, les minéraux (fer, zinc, ...), les fibres et les vitamines (B, C, A, E, ...). Une mauvaise santé bucco-dentaire génère des difficultés à mastiquer les aliments durs (viandes, fruits et légumes crus).

L'efficacité masticatoire, directement liée au nombre d'unités fonctionnelles (nombres de paires de dents en occlusion) a, elle aussi, un rôle central dans le statut nutritionnel de la personne âgée. Pour qu'elle soit optimale, 8 couples de dents cuspidées en occlusion semblent nécessaires ; les personnes âgées ayant moins de 5 unités fonctionnelles consomment moins de fruits et légumes, avec une alimentation moins diversifiée. Cela induit des carences pouvant conduire soit à la maigreur (apport calorique insuffisant), soit à l'obésité (consommation d'aliments mous, faciles à mastiquer et hypercaloriques).

(49, 53, 60)

2. Dénutrition :

La dénutrition protéino-énergétique résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins protéino-énergétiques de l'organisme. Ce déséquilibre entraîne des pertes tissulaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères. Il s'agit d'une perte tissulaire involontaire. (ANAES septembre 2003)

D'après le rapport de l'HAS de 2007(21), la prévalence de la dénutrition est de :

- **4 à 10%** chez les personnes âgées indépendantes,
- **15 à 38 %** dans les institutions,
- **30 à 70%** chez celles hospitalisées !

Les situations à risque de dénutrition sont les suivantes (20) :

Tableau 1 : Tableau illustrant les situations à risques de dénutrition. Has (2007)

Psycho-socio-environnementales	Toute affection aiguë ou décompensation d'une pathologie chronique	Traitements médicamenteux au long cours
<ul style="list-style-type: none"> • Isolement social • Deuil • Difficultés financières • Maltraitance • Hospitalisation • Changement des habitudes de vie : entrée en institution 	<ul style="list-style-type: none"> • Douleur • Pathologie infectieuse • Fracture entraînant une impotence fonctionnelle • Intervention chirurgicale • Constipation sévère • Escarres 	<ul style="list-style-type: none"> • Polymédication • Médicaments entraînant une sécheresse de la bouche, une dysgueusie, des troubles digestifs, une anorexie, une somnolence, etc. • Corticoïdes au long cours
Troubles bucco-dentaires <ul style="list-style-type: none"> • Trouble de la mastication • Mauvais état dentaire • Appareillage mal adapté • Sécheresse de la bouche • Candidose oro-pharyngée • Dysgueusie 	Régimes restrictifs <ul style="list-style-type: none"> • Sans sel • Amaigrissant • Diabétique • Hypcholestérolémiant • Sans résidu au long cours 	Syndromes démentiels et autres troubles neurologiques <ul style="list-style-type: none"> • Maladie d'Alzheimer • Autres démences • Syndrome confusionnel • Troubles de la vigilance • Syndrome parkinsonien
Troubles de la déglutition <ul style="list-style-type: none"> • Pathologie ORL • Pathologie neurologique dégénérative ou vasculaire 	Dépendance pour les actes de la vie quotidienne <ul style="list-style-type: none"> • Dépendance pour l'alimentation • Dépendance pour la mobilité 	Troubles psychiatriques <ul style="list-style-type: none"> • Syndromes dépressifs • Troubles du comportement

Les critères de diagnostic sont les suivants (20) :

Tableau 2 : Tableau illustrant les critères de diagnostic de dénutrition. Has (2007)

Dénutrition	Dénutrition sévère
<ul style="list-style-type: none"> • Perte de poids : $\geq 5\%$ en 1 mois, ou $\geq 10\%$ en 6 mois • Indice de masse corporelle : IMC < 21 • Albuminémie $^1 < 35$ g/l • MNA global < 17 	<ul style="list-style-type: none"> • Perte de poids : $\geq 10\%$ en 1 mois ou $\geq 15\%$ en 6 mois • IMC < 18 • Albuminémie < 30 g/l

a) **IMC : indice de masse corporelle**

Les personnes âgées très édentées (moins de 11 dents) ont plus de risque d'être en sous poids, c'est à dire d'avoir un IMC diminué d'après les études de Makhija *et al.* (35) en 2007 et de Sheiham *et al.* (59) en 2002.

b) **Albuminémie :**

Le taux d'albumine dans le sang est un marqueur de la nutrition. La valeur moyenne se situe entre 35 et 50g/L de sang.

Les personnes âgées édentées, porteuses d'un appareil non-fonctionnel, ou avec moins de 6 unités fonctionnelles ont plus de risque de présenter un faible taux d'albumine dans le sang (< 35 g/L) selon l'étude de Mojon *et al.* (43).

c) **MNA : Mini Nutritional Assessment :**

Il s'agit d'un test qui permet d'évaluer le risque de malnutrition chez la personne âgée.

En 2006, *Sioni et al.* (61) se servent du MNA pour évaluer l'état nutritionnel des personnes âgées dans leur étude ; les résultats sont moins bons chez les personnes totalement édentées que chez celles dentées.

En 2012, *Cousson et al.* (9) comparent les résultats du MNA et montrent que les personnes âgées édentées même porteuses d'un appareil, présentent plus de risque de malnutrition.

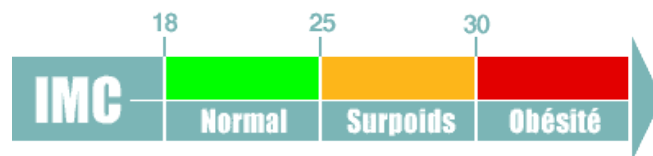
3. Obésité :

L'OMS définit l'obésité comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé.

Cette maladie touche environ 200 millions d'hommes et 300 millions de femmes dans le monde en 2014. Le nombre de cas dans le monde a doublé depuis 1980.

Il s'agit d'un véritable problème de santé publique.

Chez l'adulte on considère une personne obèse quand l'IMC est supérieur à 30.



Les facteurs favorisant l'obésité sont :

- l'hérédité
- la culture alimentaire (salée, sucrée, riche en graisses)
- la sédentarité
- le tabac et paradoxalement l'arrêt du tabac
- certains facteurs psychologiques (stress, tristesse, colère, anxiété, ennui, ...)

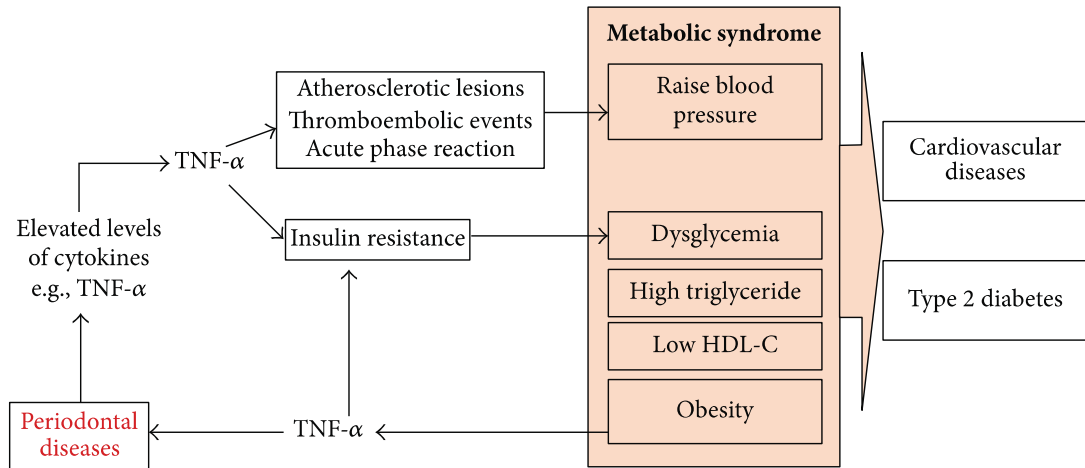
Mais surtout, l'obésité est un facteur de risque très important pour de nombreuses maladies chroniques comme le diabète, les maladies cardio-vasculaires, l'arthrose et même certains cancers. Il est donc important de comprendre quels pourraient être les liens entre ces pathologies.

L'étude de Sheihman *et al.* (59) en 2002, démontre que les patients dentés avec moins de 21 dents naturelles, ont trois fois plus de risques d'être obèses que ceux qui ont entre 21 et 32 dents. Cela s'explique par la diminution de l'efficacité masticatoire et le choix d'une alimentation moins variée, plus facile à mastiquer mais hypercalorique.

En 2010, Chaffee et Weston (6) publient une revue de la littérature et une méta-analyse sur l'association entre la maladie parodontale et l'obésité. Ils incluent 70 publications dans leur méta-analyse et concluent qu'il y a bien un lien entre les deux pathologies mais que d'autres études sont nécessaires pour expliquer les mécanismes d'association. En 2011, Suvan *et al.* (63) incluent 33 articles (datés de 2009 et plus récents) dans leur méta-analyse et apportent la même conclusion.

Khosravi *et al.* (30), en 2013 proposent d'expliquer le lien entre obésité et maladies parodontales, mais n'excluent pas que d'autres mécanismes d'action soient possibles.

Schéma 1 : Schéma simplifié du rôle de la parodontite dans l'obésité. Khosravi *et al* (2014)



L'inflammation serait le dénominateur commun entre l'obésité et la parodontite par l'action de TNF α (Tumor Necrosis Factor α) :

- Les adipocytes sécrètent TNF α , et dans une situation d'excès de graisse, le taux de TNF α augmente ce qui entraîne une inflammation chronique et systémique.
- Dans la parodontite, cette molécule est responsable de la destruction tissulaire. (30)

Bien que la littérature ne prouve pas encore clairement les liens entre ces deux pathologies, ils existent et nous devons en tenir compte.

La recherche avance, il est donc très important de commencer à en parler pour être acteur de la santé générale de nos patients.

Dans l'esprit collectif, la cavité buccale a pendant trop longtemps été dissociée du corps humain mais les études qui relient les incidences réciproques de ces pathologies sont de plus en plus nombreuses et attestent du contraire.

4. Conclusion

La prise en charge bucco-dentaire est indispensable au maintien d'un état nutritionnel équilibré. Que ce soit dans la dénutrition ou l'obésité, le nombre de dents résiduelles et l'hygiène bucco-dentaire influencent grandement ces pathologies.

B. TROUBLES DE LA DÉGLUTITION :

1. Définition :

La dysphagie est à la fois la perturbation du processus de déglutition et le symptôme caractérisé par la sensation de blocage, d'arrêt de la progression alimentaire. On parle plus généralement des troubles de la déglutition (TD).

(Collège français d'ORL (7))

La déglutition est le mécanisme qui permet la préhension des aliments, leur préparation dans la bouche puis leur propulsion de la bouche vers l'estomac tout en assurant la protection des voies respiratoires.

Elle s'effectue en trois temps :

- 1- Buccal avec une phase préparatoire et une phase de propulsion
- 2- Pharyngé
- 3- Oesophagien

Le vieillissement de la déglutition ou presbyphagie : (57)

« Les mécanismes mis en jeu lors de la déglutition s'altèrent avec l'âge. Ils correspondent à un vieillissement à la fois mécanique (affaiblissement musculaire, rigidités articulaire et ligamentaire, ostéophytes et arthrose de la colonne cervicale) et neurologique (commande motrice plus lente, sensibilité et réflexes diminués, troubles cognitifs). »

Le sujet âgé est un sujet à risque !

2. Atteinte du temps buccal :

Le temps buccal est celui qui nous préoccupe en tant que chirurgien dentiste.

C'est une phase automatique mais volontaire :

- Qui débute par une **phase de préparation** : préhension et introduction des aliments dans la cavité buccale ; section, mastication, salivation, gustation et formation d'un bolus homogène sur le dos de langue. Ce temps stimule le péristaltisme intestinal, les sécrétions pancréatiques et biliaires.
- Suivie par une **phase de propulsion** : la langue pousse le bol alimentaire vers l'arrière de la bouche, le voile du palais s'élève pour obturer le rhinopharynx et éviter les remontées salivaires vers le nez.

Les facteurs altérant cette phase buccale sont :

- édentation
- trachéotomie
- reflux gastro-oesophagien
- sonde naso-oesophagienne
- sécheresse buccale

Les signes d'atteinte du temps buccal sont les suivants :

- difficultés de la mobilité linguale
- perturbation des praxies buccales
- douleurs dentaires et difficultés de mastication
- mouvements anormaux de la sphère oro-faciale
- bavage

Cela se manifeste par un temps des repas allongé, une nécessité de modification de la texture des aliments qui sont coupés en petits morceaux, mixés, mous, semi-liquides ou liquides, mais aussi par le refus de partager des repas en commun.

Le temps buccal est allongé chez la personne âgée car les forces et dynamiques musculaires sont diminuées. Son mauvais état de santé bucco-dentaire diminue l'efficacité masticatoire (édentements, prothèses mal adaptées, dents mobiles, ...)

3. Mastication

La mastication est une étape importante de la phase de préparation du bol alimentaire. Elle permet de réduire la taille des aliments et de lubrifier le bol alimentaire avant la déglutition. Elle résulte de l'action des dents, des muscles masticatoires, des articulations temporo-mandibulaires et de la langue. (18)

Dès 1997, Hildebrandt *et al.* (22) montrent que les personnes âgées avec des unités fonctionnelles réduites se plaignent de difficultés à mastiquer et à déglutir.

La perte des dents diminue l'efficacité masticatoire et entraîne des difficultés à former un bolus prêt à être avaler.

En 2006, Mishellany *et al.* (41) prouvent que la taille du bolus augmente avec le nombre de dents absentes dans la cavité buccale. Plus le bol est gros, plus il est difficile à avaler.

En 2013, pour Fukai *et al.* (17), le port d'un appareillage chez les personnes édentées (totales ou partielles) contribue à la prévention des troubles de la déglutition.

4. Importance de la prise en charge bucco-dentaire

Une mauvaise santé bucco-dentaire aggrave les troubles de la déglutition et a un impact sur la qualité de vie des patients qui souffrent de cette pathologie.

La prévention, des contrôles réguliers, le maintien d'une bonne santé orale, le port de prothèses adaptées quand les dents ne peuvent être conservées, ont un effet bénéfique sur les fonctions de déglutition et donc sur le maintien d'une bonne santé générale.

C. DIABÈTE :

1. Description de la pathologie

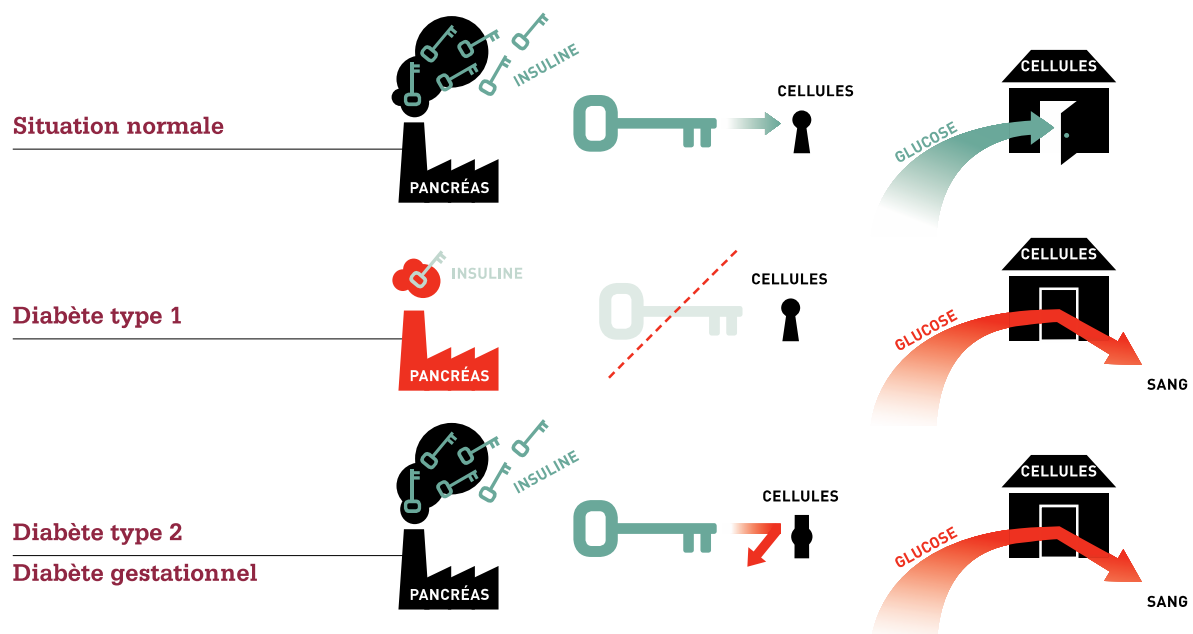
Il y a plus de 382 millions de personnes diabétiques dans le monde et on estime, en outre, que 46% d'entre elles ne sont pas diagnostiquées. En 2013, le diabète a causé 5,1 millions de décès. Toutes les 6 secondes, une personne meurt du diabète ou de ses conséquences selon l'atlas du diabète de la Fédération Internationale du Diabète (16).

C'est une maladie chronique qui se produit lorsque le pancréas ne sécrète pas suffisamment d'insuline ou lorsque l'organisme n'utilise pas correctement l'insuline qu'il produit. Cela entraîne une hyperglycémie chronique.

On distingue plusieurs types de diabète simplifiés dans le schéma suivant :

- De type 1 : insulino-dépendant,
- De type 2 : non-insulino-dépendant,
- Gestationnel

Schéma 2 : Schéma simplifié illustrant les différents types de diabète (Atlas du diabète, FID 2013)



S'il n'est pas pris en charge, le diabète provoque de graves complications et peut entraîner une mort prématurée.

Les complications majeures du diabète sont les suivantes :

- Maladies cardio-vasculaire et vasculaires périphériques (pied du diabétique)
- Maladies rénales
- Maladies oculaires
- Lésions cérébro-vasculaires
- Lésions nerveuses

Les personnes âgées diabétiques risquent davantage de développer ces complications.

2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 regroupe 90% des diabétiques rencontrés dans le monde. Il est en grande partie le résultat d'une surcharge pondérale, d'une alimentation peu équilibrée, de l'inactivité physique, de l'avancée en âge et des antécédents familiaux de diabète.

La maladie est favorisée par une baisse de sensibilité des cellules à l'insuline (insulino-résistance). Pour répondre à la demande croissante en insuline, les cellules insulino-sécrétrices du pancréas produisent plus d'insuline, jusqu'à l'épuisement. La production d'insuline devient alors insuffisante et entraîne une accumulation de glucose dans le sang (hyperglycémie). (INSERM)

Le diabète de type 2 est défini par l'OMS comme :

- une glycémie supérieure à 1,26 g/l après un jeûne de 8 heures et vérifiée à deux reprises
- ou la présence de symptômes de diabète (polyurie, polydipsie, amaigrissement) associée à une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l
- ou une glycémie (sur plasma veineux) supérieure ou égale à 2 g/l , 2 heures après une charge orale de 75 g de glucose.

Le contrôle de l'équilibre du diabète se fait avec le taux hémoglobine glyquée (HbA1C) dans le sang. Il permet d'obtenir la glycémie moyenne au cours des deux à trois derniers mois. La norme se situe entre 2,5% et 6%. Chez le patient diabétique, un résultat inférieur à 7% est l'objectif à atteindre.

3. Relation bidirectionnelle

Les effets du diabète sur la cavité buccale sont bien connus et depuis longtemps :

- La parodontite est la 6^{ème} complication du diabète (30)
- Troubles de la cicatrisation
- Risque de nécrose augmenté
- Xérostomie (sécheresse buccale)
- Candidoses orales,...

Mais la relation inverse de l'influence de la parodontite sur le diabète n'a été développée que récemment.

En 2006, Mealey et Oates (37) discutent de l'impact des maladies parodontales sur le contrôle de la glycémie et des mécanismes possibles d'action. En tant que maladie inflammatoire la parodontite augmenterait l'insulino-résistance et ainsi aggraverait le contrôle de la glycémie.

En 2012, Preshaw *et al.* (48) ont montré que les patients diabétiques avec des infections parodontales ont plus de risque d'aggraver leur contrôle de glycémie que les patients avec une bonne santé bucco-dentaire. Ceux qui ont été pris en charge en parodontie (détartrages et surfaçages radiculaires) ont vu une amélioration de leur contrôle glycémique avec des variations moyennes du taux de HbA1c allant jusqu'à 0,4%.

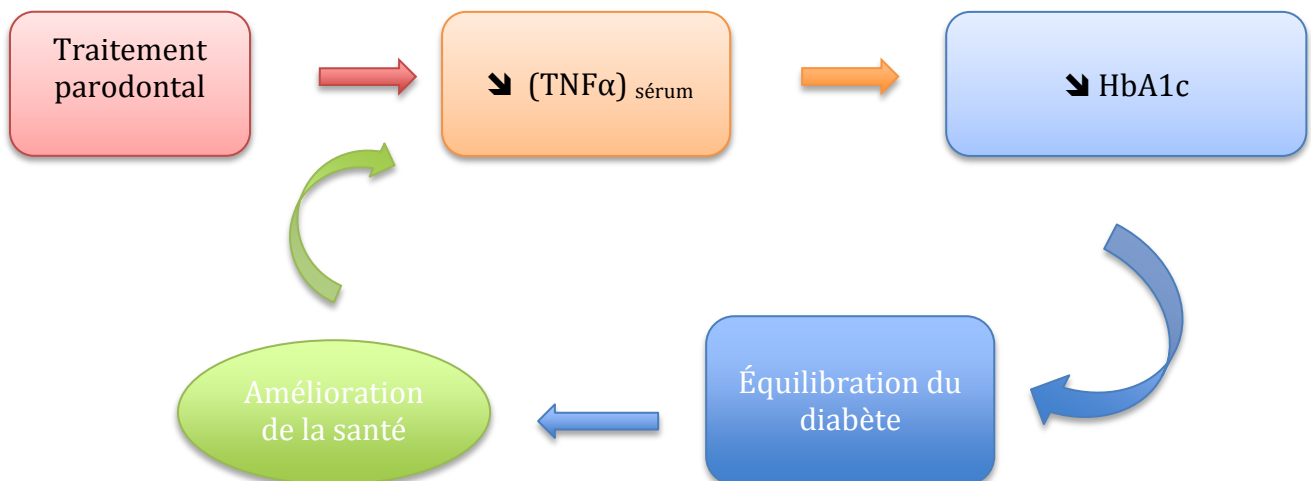
La parodontite en tant que maladie chronique inflammatoire entraîne un taux élevé dans le sang d'interleukine (IL-6, IL-1 β) CRP (C-reactive protein) et fibrinogènes. Elle entraîne donc la sécrétion de TNF α . C'est alors un cercle à renforcement positif, le taux de TNF α augmente et par conséquent l'insulino-résistance également, ce qui empêche un contrôle de la glycémie.

4. Conclusion

Dans la 6^{ème} édition de l'Atlas du Diabète de la Fédération Internationale du Diabète (16) paru en 2013, un ouvrage de plus de 160 pages, seulement 6 lignes traitent de la santé bucco-dentaire avec l'incidence négative du diabète sur la gingivite et la parodontite. En revanche il n'y a rien dans cette publication faisant état de la mauvaise santé bucco-dentaire comme facteur aggravant le diabète !

Étant données les relations bidirectionnelles avérées entre parodontopathie et diabète, il est indispensable d'instaurer une bonne communication entre le patient et le dentiste pour encourager le patient diabétique à des visites plus régulières pour un contrôle de plaque efficace et le maintien d'une bonne santé orale.

Schéma 3 : Schéma simplifié illustrant l'intérêt d'une prise en charge parodontale chez le patient diabétique

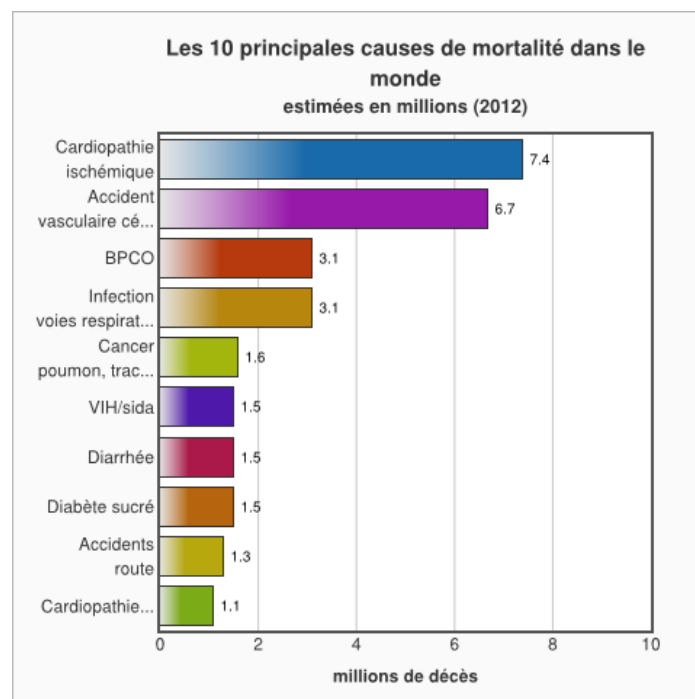


IV. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR LE SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE

Les pathologies cardio-vasculaires sont la première cause de décès dans le monde. En 2012, les cardiopathies ischémiques représentent 7,4 millions de décès et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) 6,7 millions, soit les deux premières causes de mortalité au monde.

La pathologie sous-jacente est l'athérosclérose.

Schéma 4 : Schéma illustrant les principales causes de mortalité dans le monde en 2012. OMS (2014)



A. ATHÉROSCLÉROSE

1. Description de la pathologie :

Depuis 1957, l'OMS décrit cette maladie comme une association variable de remaniements de l'intima des artères de gros et moyen calibres, consistant en une accumulation focale de lipides, de glucides complexes, de sang et de produits sanguins, de tissus fibreux et de dépôts calciques, le tout s'accompagnant de modification de la media.

L'athérosclérose entraîne : accidents vasculaires cérébraux, infarctus du myocarde, embolies, thromboses, etc. Il s'agit donc d'un problème majeur de santé publique.

2. Facteurs de risque :

- l'âge
- les hommes sont plus touchés que les femmes bien que le risque augmente après la ménopause
- une alimentation riche en graisse animale
- le surmenage et le stress
- le tabagisme
- la sédentarité

Mais aussi l'association avec certaines pathologies telles que le diabète, l'obésité ou l'hypertension.

La majorité de ces facteurs de risque sont identiques à ceux de la parodontite.

3. Rôle de l'inflammation :

L'athérosclérose est une maladie chronique inflammatoire.

Elle commence dès l'enfance avec le dépôt progressif de plaques d'athérome dans les vaisseaux, puis celles-ci deviennent instables jusqu'à un point de rupture. Le détachement des plaques peut alors entraîner des thromboses et engendrer ainsi d'autres maladies cardio-vasculaires. (10)

La vulnérabilité des plaques est déterminée par la taille et la consistance de l'athérome mais aussi par l'amincissement et l'inflammation des fibres de recouvrement de cet athérome. Cette inflammation se manifeste par des infiltrats de monocytes, macrophages, cellules T et neutrophiles et par l'augmentation des marqueurs de l'inflammation dans le sang.

Or la maladie parodontale est une inflammation chronique qui engendre une augmentation dans le sérum de la protéine C-reactive (CRP), de l'interleukine 6 (IL6) ou d'autres facteurs de l'inflammation (TNF α , IL1, ...)

Les pathogènes oraux responsables de la maladie, tels que *Porphyromonas gingivalis* et *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, passent dans la circulation sanguine quand l'intégrité de l'épithélium de la poche gingivale est altérée.

Cette situation de bactériémie existe en bouche lors d'un simple brossage de dents **(18)** ou de détartrage mais également dans le cadre de toutes chirurgies orales (extractions, chirurgies parodontales ou péri-apicales) **(36)**.

Tableau 3 : Tableau illustrant les situations engendrant une bactériémie. Mang-de la rosa (2014)

ORAL SURGERY PROCEDURES	PREVALENCE OF BACTERIEMIA
Single tooth removal	1%
Multiple tooth removal	68-100%
Endodontics (instrumentation not beyond the apex)	0 - 31%
Endodontics (instrumentation beyond apex)	0 - 54%
Periodontal surgery (with flap)	36 - 88%
Periodontal surgery (gingivectomy)	83%
Scaling and root planing	8-80%
Periodontal prophylaxis	0-40%
Tooth brushing	0-26%
Dental flossing	20-5%
Interproximal tooth brushing	20-40%
Dento-gingival irrigation	7-5%
Chewing	17-5%

Les organismes parodontaux circulent alors dans le sang, soit à travers des cellules phagocytaires soit en extracellulaire, et par la suite sont déposés dans une plaque d'athérome. Ces pathogènes quand ils atteignent les cellules endothéliales, activent des molécules d'adhésion cellulaire favorisant la création de plaque d'athérome. **(10)** En effet, des études montrent que de nombreux composants parodontaux comme les streptocoques mutans, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* ; ont été retrouvés dans les plaques d'athérome. **(2, 20, 32, 44)**

4. Conclusion

Depuis quelques années, les études et revues de la littérature se multiplient sur le sujet. En 2003 déjà, Scannapieco *et al.* (55), dans leur revue de la littérature concluent que les maladies parodontales sont associées à l'athérosclérose, l'infarctus du myocarde et aux maladies cardio-vasculaires. Ils commencent à énoncer l'effet bénéfique d'une prise en charge parodontale sur la prévention des maladies coronariennes.

En 2005 Desvarieux *et al.* (13) affirment qu'il y a une relation directe entre la microbiologie parodontale et l'apparition clinique de l'athérosclérose.

En 2008, Humphrey *et al.* (26) concluent que les maladies parodontales sont un facteur de risques des maladies cardiaques, indépendamment des facteurs de risques usuels.

En 2010, dans une autre étude, Desvarieux *et al.* (12) trouvent un lien entre les bactéries sous gingivales et l'hypertension.

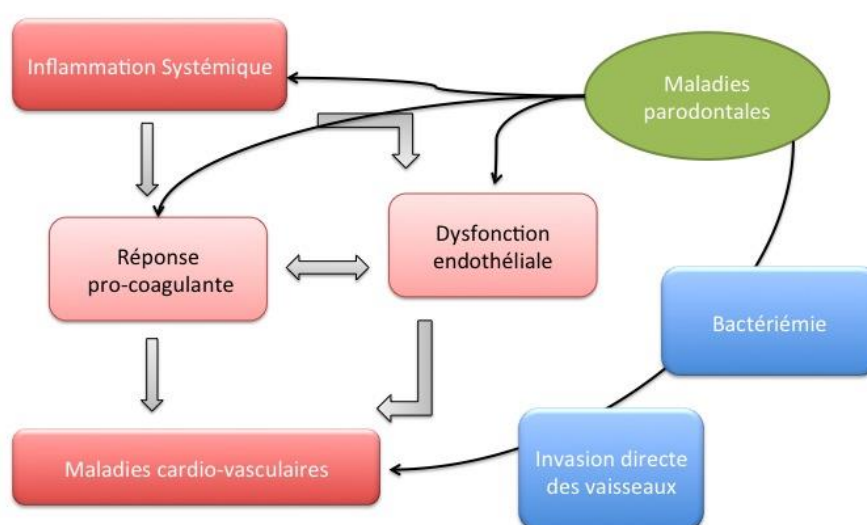
En 2012, De Franceschi *et al.* (10) écrivent que les maladies parodontales, de part l'inflammation systémique, ont une profonde influence sur le système vasculaire et expliquent le lien qui existe entre les maladies cardio-vasculaires et les infections orales.

En 2013, d'après Dietrich *et al.* (14), les patients atteints de parodontite ont plus de risque de développer de l'athérosclérose ou des maladies cardio-vasculaires.

En 2014, la méta-analyse de Teeuw *et al.* (64) regroupent 3928 études qui traitent de ce sujet. Ils choisissent 25 articles éligibles et démontrent que la prise en charge des parodontopathies améliore la fonction endothéliale et réduit les bio-marqueurs de l'athérosclérose.

La prise en charge parodontale et la motivation du patient à une bonne hygiène bucco-dentaire sont donc indispensables au maintien d'une bonne santé cardio-vasculaire, notamment pour limiter les risques d'aggravation de ces pathologies.

Schéma 5 : Schéma simplifié expliquant les mécanismes d'association possible entre maladies parodontales et cardio-vasculaires.



B. ENDOCARDITE INFECTIEUSE OU MALADIE D'OESLER

1. Description de la pathologie :

Le Comité des Universitaires des Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT) définit l'endocardite infectieuse comme une infection d'une ou plusieurs valves cardiaques, natives ou prothétiques, plus rarement de l'endocarde pariétal, par une bactérie le plus souvent et plus rarement par un champignon. (15)

2. Patients à risque : AFSSAPS 2011 (1)

Ce groupe réunit uniquement les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à haut risque d'endocardite infectieuse. En conséquence, ce risque d'infection exclut les patients présentant une cardiopathie définie comme étant à risque faible ou modéré d'endocardite infectieuse (par exemple l'insuffisance mitrale).

Dans les Cardiopathies à haut risque d'endocardite infectieuse sont classées :

- Prothèse valvulaire (mécanique ou bio-prothèse) ou matériel étranger pour une chirurgie valvulaire conservatrice (anneau prothétique...).
- Antécédent d'endocardite infectieuse.
- Cardiopathie congénitale cyanogène :
 - non opérée ou dérivation chirurgicale pulmonaire-systémique,
 - opérée, mais présentant un shunt résiduel,
 - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée, sans fuite résiduelle, seulement dans les 6 mois suivant la mise en place,
 - opérée avec mise en place d'un matériel prothétique par voie chirurgicale ou transcutanée avec shunt résiduel.

3. Agents Infectieux :

Les agents infectieux responsables de la maladie sont principalement :

- Streptocoques, les plus fréquents étant ceux trouvés dans la cavité buccale**
- Entérocoques**
- Staphylocoques, surtout Staphylocoques Aureus**

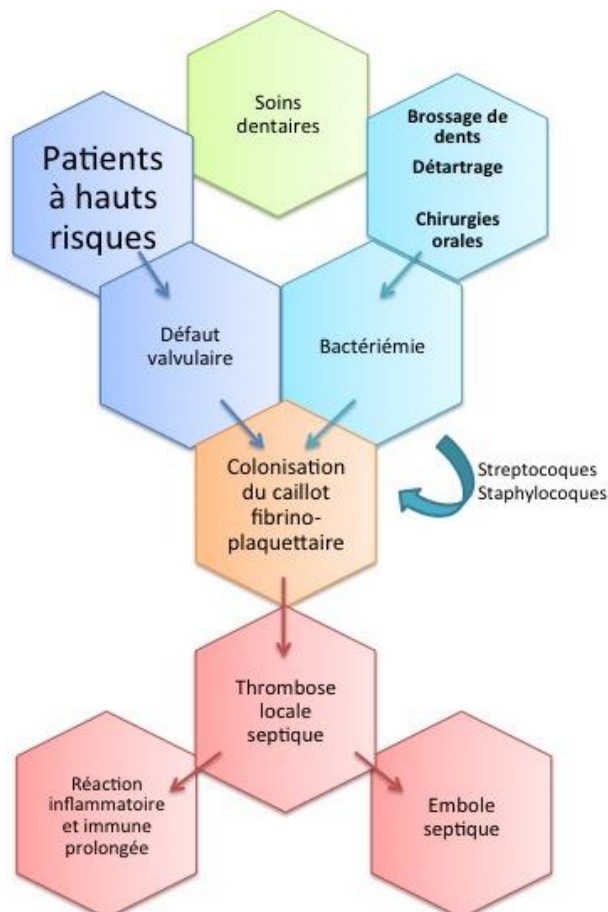
La porte d'entrée de ces bactéries est le plus souvent dentaire ou ORL mais aussi cutanées digestives, urogénitale ou par cathéter.

4. Pathogénie :

Les patients à risque présentent une anomalie au niveau valvulaire. Le défaut modifie le gradient de pression et provoque des turbulences du flux sanguin intracardiaque. Il se développe alors des lésions infectieuses : des végétations constituées d'un amas fibrino-plaquettaire.

Lorsque ce caillot est colonisé par des bactéries bucco-dentaires et des micro-organismes (streptocoques, staphylocoques ...) cela entraîne une thrombose locale et peut ainsi être responsable d'embolies dans la circulation sanguine ou d'accidents ischémiques à distance. (FFI : fédération française d'infectiologie : (15))

Schéma 6 : Schéma simplifiant les mécanismes pathogéniques mettant en cause les bactéries bucco-dentaires dans l'endocardite infectieuse



5. Actes contre-indiqués chez les patients à haut risque :

L'AFSSAPS (1) prévoit que pour les patients à haut risque tous les actes suivants sont contre-indiqués :

- Anesthésie intra-ligamentaire
- Traitement endodontique des dents à pulpe non vivante, y compris la reprise de traitement canalaire
- Traitement endodontique des dents à pulpe vivante en plusieurs séances ou sans champ opératoire (digue)
- Amputation radiculaire
- Transplantation
- Réimplantation
- Chirurgie péri-apicale
- Chirurgie parodontale
- Chirurgie implantaire et des péri-implantites
- Mise en place de matériaux de comblement
- Chirurgie pré-orthodontique des dents incluses ou enclavées.

Les soins endodontiques chez les patients du groupe à haut risque d'endocardite infectieuse doivent être exceptionnels. Ils ne peuvent être réalisés qu'après vérification de la vitalité de la dent par les tests adéquats, sous digue, en une seule séance, en étant sûr que la totalité de la lumière canalaire est accessible. Ce traitement doit donc être réservé aux dents monoradiculées et, à la rigueur, à la première prémolaire si les deux canaux sont accessibles. La séparation des racines est un acte à éviter autant que possible et n'est autorisée qu'en l'absence de toute atteinte parodontale. Les pulpopathies, les parodontopathies et les traumatismes nécessitent l'extraction. (AFSSAPS 2011)

6. Recommandations de l'AFSSAPS 2011 :

Pour tous les patients à hauts risques, les recommandations sont strictes. Tous les actes entraînant une manipulation de la gencive ou de la région péri-apicale pour les patients à hauts risques nécessitent **une antibioprophylaxie une heure avant le geste. (1)**

Antibioprophylaxie recommandée :

- Amoxicilline : 2g chez l'adulte ou 50 mg/Kg chez l'enfant
- Clindamycine : 600mg chez l'adulte ou 20 mg/Kg chez l'enfant en cas d'allergies aux pénicillines.

Le patient doit systématiquement être informé qu'une consultation chez son médecin est nécessaire en cas d'apparition de symptômes infectieux généraux à la suite d'un acte invasif, que celui-ci ait fait l'objet ou non d'une antibiothérapie prophylactique.

Par ailleurs, toute prescription antibiotique doit être clairement expliquée au patient (posologie et durée de traitement). En effet, la stratégie de prescription repose sur la complète compréhension du patient. (AFSSAPS 2011) (1)

En parallèle le patient doit être informé de la nécessité d'une bonne hygiène et santé bucco-dentaire permanente dans la prévention ce genre de risque.

V. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR LE SYSTÈME RESPIRATOIRE

A. PNEUMONIE

1. Description de la pathologie :

Selon l'OMS, il s'agit d'une infection respiratoire aiguë affectant les poumons : les alvéoles se remplissent de pus et de liquide ce qui rend la respiration douloureuse et limite l'absorption d'oxygène.

Elle peut être fongique, virale ou plus fréquemment bactérienne.

2. Facteurs de risque :

La pneumonie bactérienne peut être contractée par toutes les tranches d'âge de la population.

Les principaux facteurs de risques sont :

- . Système immunitaire affaibli (malnutrition, VIH, rougeole,...)
- . Tabac passif ou actif
- . Pollution de l'air ambiant
- . Logements surpeuplés

3. Classification :

On distingue deux formes de pneumonies : **(42,56)**

- CAP (Community Acquired Pneumonia) : causée par des pathogènes que l'on retrouve dans la sphère oro-pharyngée tels que *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Candida albicans*...
- Pneumonie Nosocomiale : causée par des bactéries qui ne sont pas présentes normalement dans l'oropharynx, et notamment des bactéries Gram-négatives (telles que : *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia*, *Enterobacter*) ; mais aussi *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*.

B. BRONCHO-PNEUMOPATHIES CHRONIQUES OBSTRUCTIVES

1. Description de la pathologie :

Selon la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF) il s'agit d'une maladie respiratoire chronique qui se définit par l'obstruction permanente et progressive des voies aériennes.

L'obstruction est causée par une diminution du calibre des bronchioles du fait de modifications anatomiques et d'une destruction des alvéoles pulmonaires (emphysème). Elle s'associe d'une réponse inflammatoire pulmonaire anormale à des toxiques inhalés (tabac, polluant ...).

Cette maladie touche près de 200 millions de personnes dans le monde dont 3,5 millions en France, il s'agit de la 3^{ème} cause de mortalité en Europe.

Elle est actuellement incurable mais il existe des traitements qui permettent de ralentir son développement.

2. Facteurs de risque :

Il s'agit principalement :

- Tabac (80% des cas)
- Cannabis
- Exposition professionnelle à des produits chimiques ou organiques
- Exposition domestique à des produits domestiques ou de la fumée

C. MÉCANISMES DE CONTAMINATION DES VOIES AERIENNES

Scannapieco *et al.* (56) décrivent 4 mécanismes possibles de contamination de voies respiratoires basses :

- 1- Aspiration oropharyngée,
- 2- Inhalation d'aérosols infectieux,
- 3- Propagation de l'infection depuis des sites voisins
- 4- Dissémination hématogène à partir de sites extra-pulmonaires (Depuis les voies gastro-intestinales).

1. Rôle des bactéries orales :

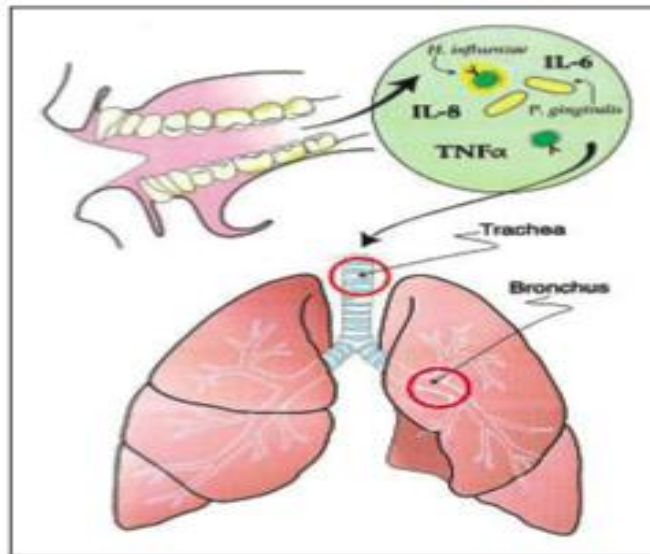
En 2003, Scannapieco *et al* (56) proposent l'hypothèse de 4 mécanismes possibles pour expliquer le rôle des bactéries orales dans la contamination des voies aériennes, puis repris en 2011 par Sharma *et al.* (58) et en 2013 par Bansal *et al.* (5).

✓ Mécanisme 1 : L'aspiration des pathogènes oraux P. Gingivalis, Actinomycetemcomitans dans les poumons :

En 2001, l'étude de Terpenning et Al (65) montre que :

- La colonisation oropharyngée par des bactéries respiratoires est plus fréquente chez les personnes dentées ou porteuses de prothèses dentaires.
- L'hyposialie et la modification du pH salivaire entraînent chez les personnes poly-médicamentées une plus forte colonisation par les pathogènes respiratoire.
- La colonisation orale par des bactéries respiratoires est très fréquente chez les personnes en EPAHD.

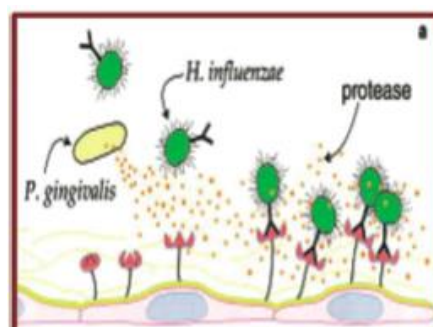
Schéma 7 : Schéma illustrant l'aspiration des pathogènes oraux dans les poumons. Bansal et al. (2013)



✓ Mécanisme 2 : La modification des surfaces muqueuses par des enzymes associées aux maladies parodontales dans la salive :

- Les enzymes associées aux maladies parodontales altèrent la muqueuse respiratoire (en entraînant la perte de la fibronectine des cellules épithéliales) et activent les récepteurs muqueux aux pathogènes respiratoires. Ils favorisent ainsi la colonisation des pathogènes respiratoire qui seront ensuite aspirés dans les poumons. (5).

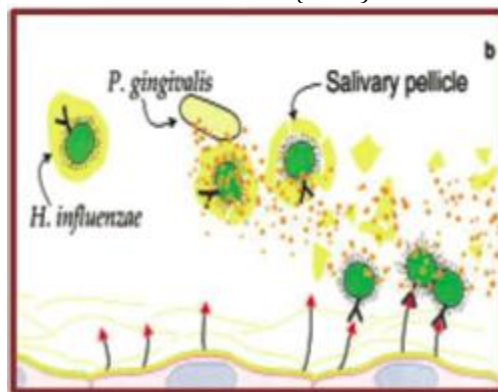
Schéma 8 : Schéma illustrant la modification des surfaces muqueuses par des enzymes associées aux maladies parodontales. Bansal et al. (2013)



✓ Mécanisme 3 : La destruction de la pellicule salivaire par les bactéries orales

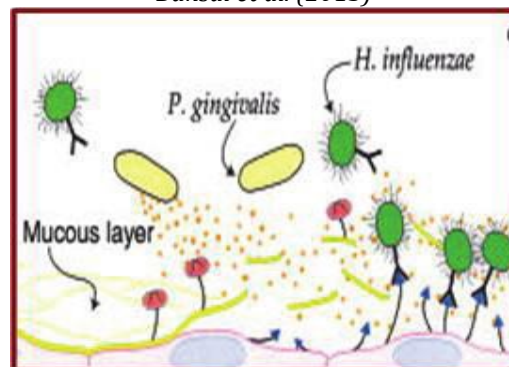
→ La destruction de la pellicule salivaire se fait par les enzymes associées aux bactéries orales. Elles dégradent la pellicule salivaire des pathogènes respiratoires, qui les empêchent d'adhérer à la surface muqueuse. (5).

Schéma 9 : Schéma illustrant la destruction de la pellicule salivaire par les bactéries orales.
Bansal et al. (2013)



→ Les enzymes dégradent la pellicule salivaire de la surface de la muqueuse exposant ainsi des récepteurs d'adhésion aux agents pathogènes respiratoires.

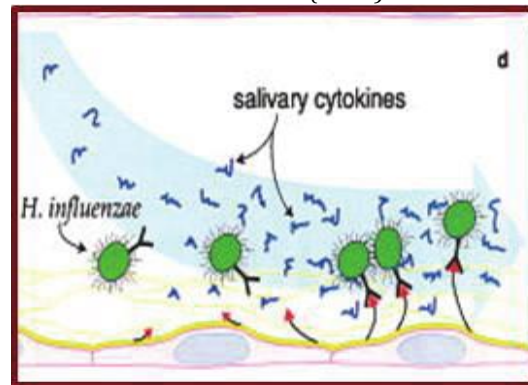
Schéma 10 : schéma illustrant l'exposition des récepteurs muqueux aux pathogènes respiratoires.
Bansal et al. (2013)



✓ Mécanisme 4 : L'altération de l'épithélium respiratoire par les cytokines

→ L'altération de l'épithélium se fait en augmentant l'expression des récepteurs d'adhésion, ce qui favorise la colonisation des agents respiratoires pathogènes.
(5)

Schéma 11 : Schéma illustrant l'altération de l'épithélium respiratoire par les cytokines.
Bansal et al. (2013)



D. CONCLUSION

Les études précitées et les revues de la littérature font état d'un lien entre les pathologies orales et respiratoires.

Depuis 2006, Azarpazhooh *et al.* (4) mettent en évidence qu'une association peut être faite entre pneumonie et mauvaise santé bucco-dentaire. La colonisation, par les bactéries respiratoires, de la cavité buccale augmente le risque de développer une infection pulmonaire chez les sujets à risque.

Cependant des études complémentaires sont nécessaires pour valider l'association de cause à effet surtout avec les Broncho Pneumopathies Chroniques Obstructives.

En revanche tous les auteurs précités s'accordent à dire que des soins bucco-dentaires réguliers associés à une bonne hygiène bucco-dentaire avec l'utilisation de bains de bouche antiseptiques (Bétadine ou Chlorhexidine) diminuent l'inflammation orale et donc le risque d'infection des poumons chez les sujets sensibles.

VI. INCIDENCE SUR LE SYSTÈME NERVEUX :

A. DÉMENCE SÉNILE : La maladie d'Alzheimer

1. Descriptif de la pathologie :

Découverte en 1906 par Alois Alzheimer, il s'agit d'une pathologie neuro-dégénérative irréversible, qui touche près de 860 000 personnes en France. (Selon l'INSERM : Institut National de la Santé et de la Recherche médicale)

C'est la disparition progressive des neurones qui engendre l'altération des facultés cognitives comme la mémoire, le langage, le raisonnement...

Les premiers neurones atteints sont ceux de l'hippocampe, siège de la mémoire, puis la maladie s'étend à d'autres zones du cerveau entraînant la perte de l'orientation dans le temps et l'espace, la perte de la reconnaissance des objets et des personnes, la perte du langage...

Le processus pathologique se manifeste par deux types de lésions dans le système nerveux central :

- une dégénérescence neuro-fibrillaire : par l'apparition d'anomalie de la protéine Tau dans les neurones
- la présence de plaques amyloïdes ou « séniles » : par un dépôt de protéine β amyloïde en dehors des neurones

2. Facteurs de risque :

- Les facteurs avérés de la maladie sont :

- ✓ l'âge : le risque augmente avec l'âge, surtout à partir de 65 ans, bien qu'il existe une forme précoce plus rare de la maladie (à partir de 30 ans)
- ✓ les antécédents familiaux : le risque est multiplié par trois si un apparenté au premier degré est touché
- ✓ les facteurs génétiques :
 - . Mutation sur les gènes 1, 14, et 21 pour la forme précoce
 - . La présence de l'allèle APOE ϵ 4 multiplie par deux le risque de développer la maladie (gène présent sur 10 à 20 % de la population)

- Les facteurs favorisants sont :

- ✓ les maladies cardiovasculaires,
- ✓ le syndrome métabolique (obésité et mal nutrition),
- ✓ l'hypertension non-contrôlée
- ✓ le diabète

Il semble que l'on incrimine également certains facteurs environnementaux, comme un faible niveau de revenu, un faible niveau d'instruction, une exposition à l'aluminium et aux solvants organiques, des microtraumatismes crâniens à répétition ou une moindre stimulation intellectuelle.

En revanche, bien qu'ils ne soient pas avérés, des facteurs comme la prise de flavonoïde par la consommation modérée de vin rouge par exemple, les traitements anti-inflammatoires stéroïdiens, les traitements hormonaux de substitution, et la consommation régulière d'antioxydants auraient un rôle protecteur.

Depuis quelques années des études tentent de prouver l'implication des maladies parodontales dans cette maladie. Mais pour comprendre le lien entre ces deux pathologies il faut comprendre comment progresse cette maladie d'Alzheimer.

3. Le processus inflammatoire :

Bien que les mécanismes cellulaires ne soient pas complètement connus et prouvés, nous savons que l'inflammation joue un rôle central dans la progression de la maladie.

Il s'agit d'une maladie inflammatoire perpétuelle et progressive du cerveau. (27)

L'inflammation est induite par les composants principaux de la maladie : la protéine β amyloïde trouvée dans les plaques séniles et la protéine Tau phosphorylée responsable de la dégénérescence fibrillaire des neurones.

Ces composants stimulent les cellules gliales qui produisent des cytokines inflammatoires telles que $\text{TNF}\alpha$ (tumor necrosis factor α), les interleukines $\text{IL-1}\beta$ et IL-6 et des protéines inflammatoires comme la protéine C-réactive (CRP).

Or une concentration élevée de cytokines et CRP entraîne une augmentation de la production, par les cellules gliales, de protéines β amyloïde, de protéine Tau et autres molécules pro-inflammatoires.

Il s'agit alors d'un cycle à renforcement positif (feedback positif) dans lequel les médiateurs inflammatoires jouent un double rôle : la stimulation des cellules gliales et l'activation de la voie moléculaire qui engendre la neuro dégénérescence !

À faible dose, ces molécules inflammatoires ont un rôle protecteur mais en grande quantité elles engendrent la neuro dégénérescence. (27)

a) A - Rôle de $\text{TNF}\alpha$:

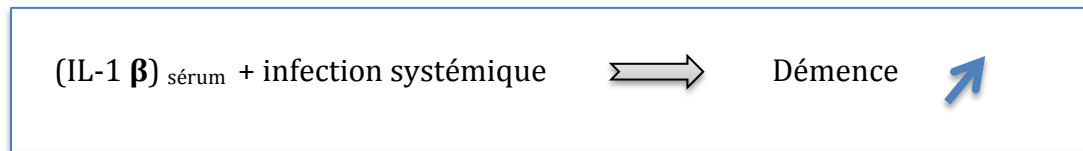
L'inflammation aigüe ou chronique, est associée à une augmentation du taux de $\text{TNF}\alpha$ dans le sérum et aggrave le déclin chez les patients atteints (23) :

- le déclin mental a augmenté deux fois plus chez les patients avec un taux élevé de cytokines pro inflammatoires dont $\text{TNF}\alpha$ sur une période 6 mois.
- les sujets avec un faible taux de $\text{TNF}\alpha$ n'ont pas montré de signes de déclin mental, sur la même période de 6 mois.



b) Rôle de IL-1 β :

L'infection systémique et un niveau élevé dans le sérum d'IL-1 β sont associés à une augmentation du déclin cognitif chez les patients atteints d'Alzheimer, et cela encore deux mois après la résolution de l'infection. (24)



Ainsi tout processus inflammatoire capable d'augmenter l'expression des molécules (inflammatoires) contribue à la progression de la maladie d'Alzheimer en augmentant la concentration de molécules inflammatoires dans le cerveau pouvant arriver par voie endocrine et/ou nerveuse.

4. L'incidence de la parodontite

La parodontite est une maladie périphérique chronique infectieuse, elle dépend de bactéries spécifiques et d'une réponse de l'hôte. L'interaction entre les deux engendre une inflammation systémique caractérisée par la production de molécules inflammatoires telles que IL-1 β , IL-6 et TNF α . Ces molécules mêmes qui participent à l'inflammation dans le cerveau et qui caractérisent la maladie d'Alzheimer et affectent son expression. (28)

Le consensus du World Workshop de 1996 en parodontie, a identifié trois bactéries reliées à la parodontite : **P. gingivalis**, **A. actinomycetemcomitans**, **Tannerella forsythia**.

Elles entraînent une réaction immunitaire spécifique de l'hôte, par la production d'anticorps, qui sont les marqueurs de l'infection parodontale. (28)

En 2007, Ray *et al.* (49) ont identifié chez les patients atteints d'Alzheimer une signature de 18 protéines dans le plasma prédictif du développement de la maladie. Parmi ces molécules on retrouve TNF α qui est une molécule centrale du processus inflammatoire de la maladie.

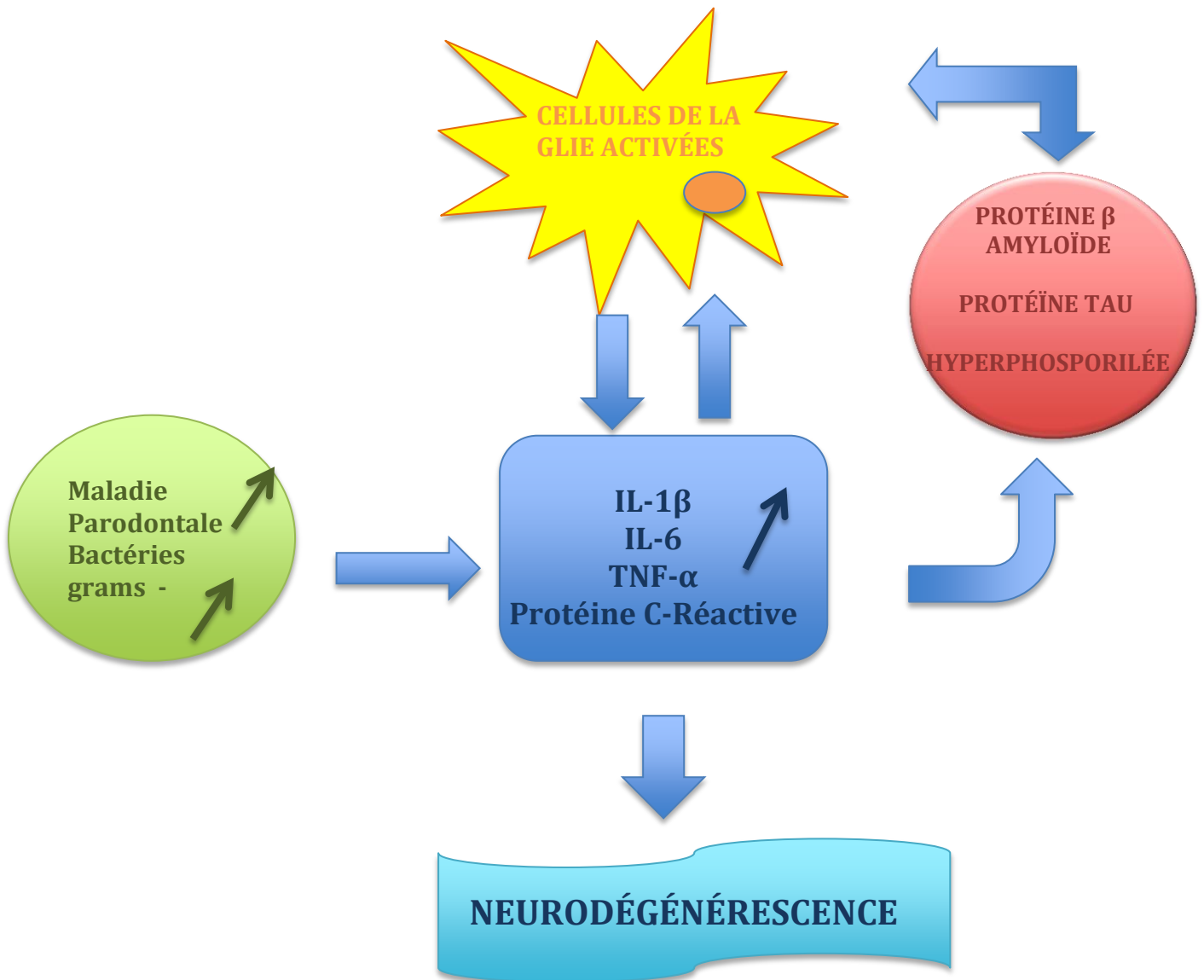
Les résultats de l'étude montrent que chez les patients atteints de la maladie d'Alzheimer on retrouve un taux élevé de cytokines et des anticorps positifs à P. gingivalis, A. actinomycetemcomitans, T. forsythia. Les anticorps reflètent la réponse immunitaire spécifique de l'hôte à la parodontite et pourraient expliquer la présence de TNF α dans la maladie d'Alzheimer.

5. Conclusion

En 2012, Sparks Stein *et al* (62) trouvent un taux élevé d'anticorps aux bactéries des maladies parodontales dans le sang, avant que les sujets ne développent des déficiences mentales. Ils suggèrent donc que les maladies parodontales peuvent contribuer à l'apparition de la maladie d'Alzheimer et à sa progression. Même s'il est évident que le nombre d'anticorps augmente avec la maladie d'Alzheimer, par manque ou absence d'hygiène.

Cela montre bien que ces 2 pathologies sont concomitantes et réciproques, il y a bien une relation bidirectionnelle.

Schéma 12 : Schéma simplifié illustrant l'incidence des maladies parodontales sur la neuro dégénérescence de la maladie d'Alzheimer.



On peut donc dire que la maladie parodontale engendre une charge inflammatoire importante qui augmente le taux de molécules pro inflammatoires du cerveau et contribue à la progression de la maladie d'Alzheimer par la production de cytokines qui agissent sur les cellules gliales préalablement activées et amplifient la progression de la maladie d'Alzheimer.

Les parodontopathies étant des pathologies qu'il est possible de traiter, ce serait donc un facteur de risque modifiable de la maladie d'Alzheimer.

VII. INCIDENCES DES PATHOLOGIES ORALES SUR D'AUTRES PATHOLOGIES GÉNÉRALES

L'ensemble des recherches ayant permis d'écrire les chapitres précédents nous a mené à trouver des thèmes récurrents quant à l'influence des pathologies orales sur la santé générale.

A. POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

1. Description de la pathologie :

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est une maladie inflammatoire chronique évolutive aux répercussions fonctionnelles, psychologiques, sociales et professionnelles majeures pour le patient, et, aux conséquences médico-économiques importantes pour la société, selon le rapport de l'HAS en 2007.

Son incidence est faible dans la population (de 0,3 à 0,8% de la population en France), mais elle augmente avec l'âge et touche 5,6 femmes pour un homme.

C'est une affection multifactorielle relevant de facteurs génétiques, hormonaux, environnementaux, neurophysiologiques et immunologiques. Elle est caractérisée par une synovite inflammatoire, un dépôt fibreux, une détérioration du cartilage, une érosion de l'os, du périoste et des tissus mous.

La synovite inflammatoire est la lésion élémentaire responsable de la destruction articulaire. Elle est liée à des anomalies de l'immunité à médiation cellulaire.

2. Mécanismes pathogéniques :

La P.R. et la parodontite se traduisent toutes deux par une inflammation chronique, une destruction osseuse, la détérioration des tissus mous et du périoste ; mais aussi par une réponse immunitaire cellulaire et humorale.

Mercado *et al.* (39) en 2001, ont rapporté une grande prévalence de la parodontite (modérée à sévère) chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde comparé à la population générale.

Déjà en 2005, l'étude de Ribeiro *et al.* (51), puis en 2007 celle d'Al-katma *et al.* (3) ont suggéré qu'un traitement parodontal non chirurgical était bénéfique sur les signes de développement et les symptômes de la polyarthrite rhumatoïde.

Les patients bénéficiant d'un traitement parodontal montrent une diminution du nombre d'articulations gonflées et de la sévérité de leur polyarthrite. (45)

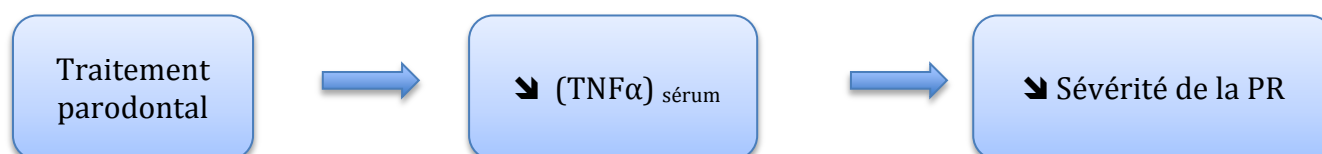
3. Rôle des cytokines :

Dans la polyarthrite rhumatoïde, les cytokines pro-inflammatoires ont un rôle clef sur le processus d'inflammation, de prolifération synoviale et de destruction du cartilage.

Il existe un déséquilibre entre cytokines à action pro-inflammatoires telle que $\text{TNF}\alpha$, IL-1, IL-6, qui sont présentes en excès ; et les cytokines à action anti-inflammatoires (IL-10, IL-4, IL-13), les récepteurs solubles à $\text{TNF}\alpha$ et les antagonistes aux récepteurs de IL-1 (IL-1RA), qui sont en quantité insuffisante pour bloquer l'action des premières. (8)

Ainsi la diminution du taux de $\text{TNF}\alpha$ dans le sérum pourrait être un moyen de réduire la sévérité de la polyarthrite rhumatoïde.

En 2009, Ortiz *et al.* (45), concluent donc qu'un contrôle de l'infection parodontale et de l'inflammation, par détartrage et surfaçage radiculaire mais aussi par une bonne hygiène bucco-dentaire, chez les patients atteints de parodontite pourrait contribuer à la diminution des signes et symptômes d'une polyarthrite rhumatoïde active, en diminuant le taux de $\text{TNF}\alpha$ dans le sérum.



4. PAD : Peptidyl Arginine Deiminase

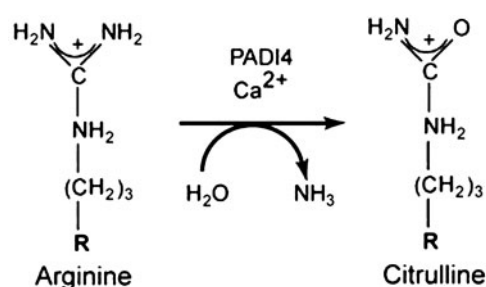
La citrullination des peptides ou protéines joue un rôle majeur dans l'auto-immunité.

Il s'agit du mécanisme par lequel l'acide aminé : arginine devient citrulline ; sous l'action d'une enzyme spécifique : la Peptidyl Arginine Deiminase (PAD).

Les protéines citrullinées sont en autres : la kératine, la fibrine, et les anticorps aux CCP (Cyclic Citrullinated Peptide). Elles sont alors reconnues alors comme des antigènes.

La présence d'anticorps aux protéines citrullinées est un des marqueurs spécifiques de la polyarthrite rhumatoïde, notamment les anticorps anti-CCP. (52)

Schéma 13 : Schéma illustrant la citrullination de l'arginine par PAD. Routsias (2011)



5. Rôle de *Porphyronomas gingivalis* :

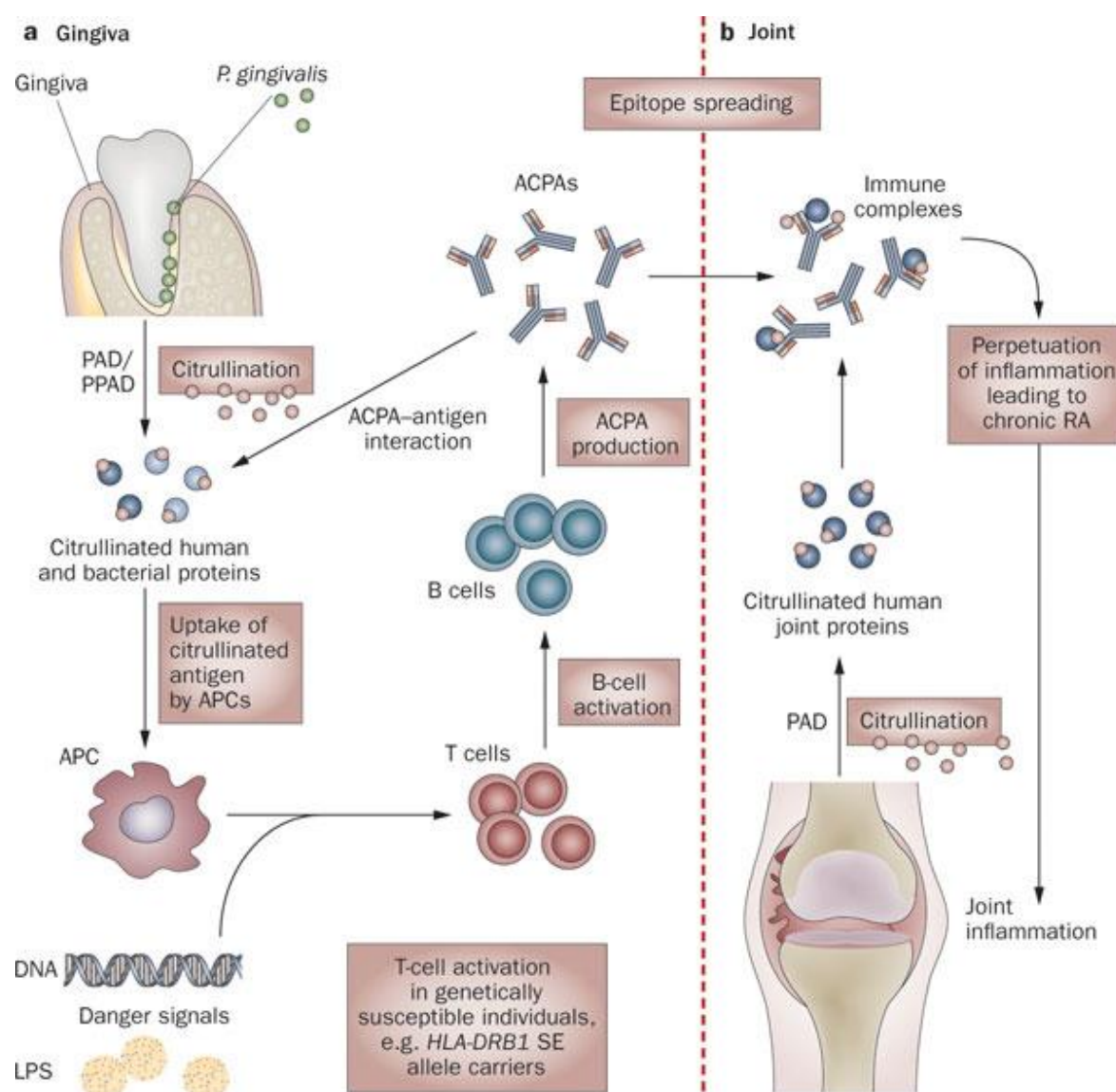
En 2012, Mikuls *et al.* (40), ont étudié les bactéries présentes dans la flore orale et montrent que seul *P. gingivalis* est capable d'exprimer PAD et donc d'entraîner la citrullination protéines en les convertissant en auto-antigène.

6. Conclusion :

Les mécanismes d'action entre la polyarthrite rhumatoïde et la parodontite sont très similaires. *P. Gingivalis* joue un rôle important dans le déclenchement de la rupture de l'immunité, il est associé à la présence d'anticorps marqueurs de la polyarthrite rhumatoïde.

Une bonne hygiène bucco-dentaire, des visites régulières chez les chirurgiens dentistes et une prise en charge de la parodontite permettent de limiter la progression de la polyarthrite rhumatoïde chez les patients atteints.

Schéma 14 : Schéma simplifié illustrant le rôle de *P. gingivalis* dans la polyarthrite rhumatoïde.
Lundberg *et al* (2010)



B. CANCERS DES VOIES AÉRO-DIGESTIVES SUPERIEURES (VADS)

1. Épidémiologie :

Les cancers des VADS sont les 5^{ème} cancers les plus fréquents en France et les 7^{ème} en mortalité. On compte environ 14 000 nouveaux cas par an, majoritairement des hommes (75%) mais les femmes sont de plus en plus touchées du fait de leur consommation croissante de tabac et d'alcool. Depuis quelques années une population plus jeune est touchée, porteuse du virus HPV (papillomavirus).

2. Définition :

Les cancers ORL (ou VADS voies aérodigestives supérieures) désignent toutes les tumeurs dont le point de départ se situe dans les tissus ou organes de la tête et du cou, à l'exception des yeux, des oreilles, du cerveau, de la thyroïde et de l'œsophage. Plus de 90 % des cancers ORL prennent naissance dans les cellules épithéliales qui bordent les surfaces de la région de la tête et du cou comme la bouche, le nez et la gorge, et sont par conséquent appelés carcinome épidermoïde de la tête et du cou (SCCHN). Plus de 90 % des cancers ORL diagnostiqués sont de type épidermoïde.

3. Facteurs de risque :

- tabac
 - alcool
 - exposition professionnelle à des poussières de bois, nickel, acide chromique, bichromate alcalins, ...
 - âge (>50 ans)
 - homme > femme
- } 90% des cancers

4. Pathogénie :

Il y a maintenant de nombreuses preuves que les infections chroniques et l'inflammation chronique augmentent le risque de développer un cancer. L'infection, qu'elle soit bactérienne ou virale peut être reliée à la carcinogénèse. (Karin *et al.* (29))

D'autres études suggèrent que les poches parodontales sont des réservoirs pour le virus HPV (Hormia *et al.* (25)) ou le virus Epstein-Barr (Saygun *et al.* (54)), qui sont eux aussi des facteurs aggravants pour les cancers oraux.

En 2007, Tezal *et al.* (67) se basent sur ces résultats et leur étude conclut à une association possible entre la parodontite chronique et le risque de développer un cancer de la langue chez l'homme, indépendamment du facteur de risque « tabac ».

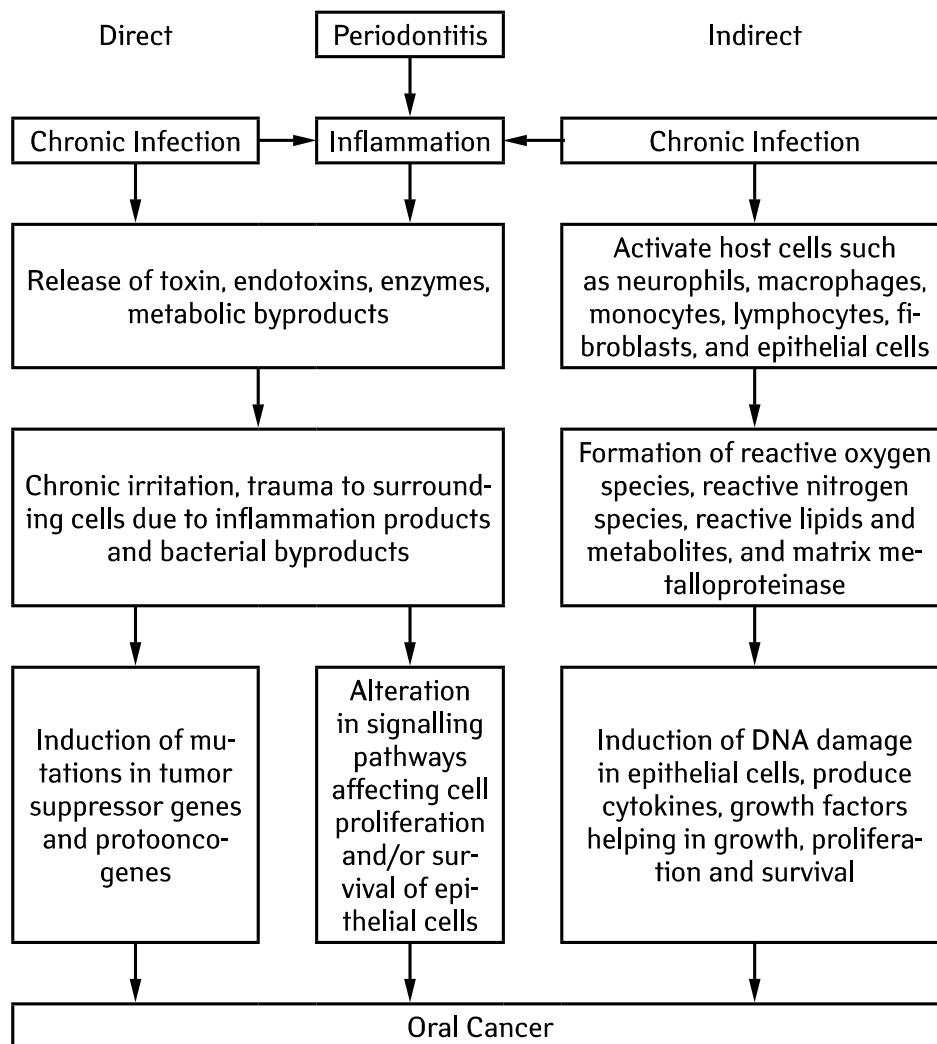
En 2013, Wang *et al.* (68) regroupent les nombreuses études épidémiologiques qui traitent d'une possible association entre les cancers des VADS et la perte des dents. Leur méta-analyse conclut aussi que la disparition des dents, à travers la maladie

parodontale, est un facteur aggravant pour les cancers des VADS et ce, indépendamment des facteurs de risques conventionnels.

5. Effets des infections chroniques telles que la parodontite sur la carcinogénèse :

- Effets toxiques directs des microorganismes parodontaux : (Tezal *et al.*, 2007 (67))
Ils produisent des endotoxines (lipopolysaccharides), des enzymes (protéases collagénase, fibrolysine, phospholipase A) et des dérivés métaboliques (sulfure d'hydrogène, ammoniac, acides gras) qui sont toxiques pour les cellules environnantes.
Ils induisent directement la mutation des gènes suppresseurs de tumeurs et des proto-oncogènes.
Ils altèrent les voies de communication entre cellules de prolifération et survie des cellules épithéliales.
- Effets indirects via l'inflammation : (Tezal *et al.*, 2007 (67))
L'inflammation expose les cellules épithéliales à des substances potentiellement mutagènes. Les microorganismes et leurs sécrétions activent des récepteurs tels que les neutrophiles, macrophages, monocytes, lymphocytes, fibroblastes ; pour les cellules épithéliales. Ils génèrent des dérivés réactifs de l'oxygène (péroxyde d'hydrogène, radicaux libres), des dérivés réactifs de l'azote (protoxyde d'azote), des lipides et des métabolites qui engendrent des altérations dans l'ADN des cellules épithéliales.
Ils produisent des cytokines, des chémokines, des facteurs de croissances qui créent un environnement favorisant la survie des cellules, la prolifération, la migration, l'angiogenèse et l'inhibition de l'apoptose.
Cette étude est reprise en 2009 par Tezal *et al.* (69) puis en 2013 par Gondivkar *et al.* (19) qui nous donnent ce schéma simplifié :

Schéma 15 : Schéma simplifié illustrant le rôle de la parodontite dans les cancers oraux. Gondivkar (2013)



6. Conclusion :

La littérature scientifique met en évidence le lien entre la maladie parodontale et le risque de potentialiser un cancer des VADS.

Il est donc important d'intégrer le traitement de la parodontite dans les traitements de prévention de ces cancers pour en diminuer l'incidence et en améliorer le pronostic.

VIII. CONCLUSION

La personne âgée est une personne fragile qui peut basculer de l'état de bonne santé à la maladie suite à un déséquilibre alimentaire, une chute, une mauvaise santé bucco-dentaire et bien d'autres ...

Le but de cette thèse était de mettre en évidence à travers la littérature scientifique l'importance de la bonne santé orale dans le bien vieillir.

Il a été montré le rôle aggravant de la mauvaise santé bucco-dentaire sur les pathologies existantes :

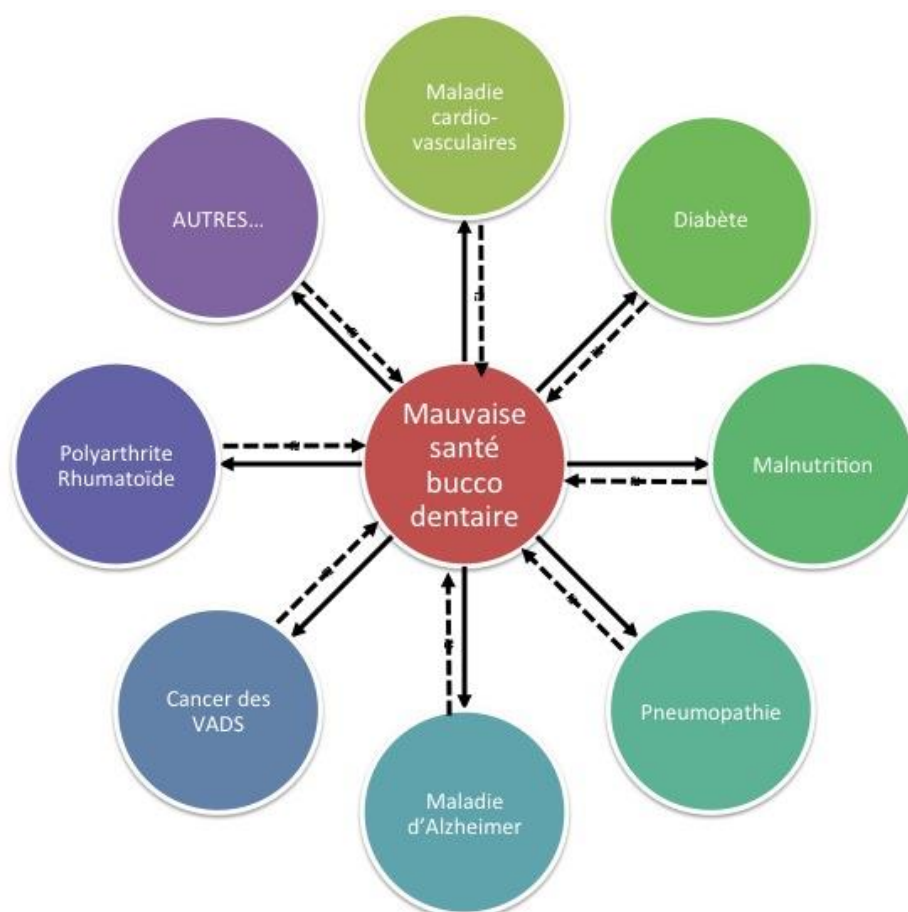
- ✓ la malnutrition (dénutrition et obésité),
- ✓ le diabète,
- ✓ les maladies cardio-vasculaires (athérosclérose et endocardite infectieuse)
- ✓ les pneumopathies (pneumonie et broncho-pneumopathies obstructives chroniques)
- ✓ la maladie d'Alzheimer,
- ✓ la polyarthrite rhumatoïde
- ✓ ou encore les cancers des voies aéro-digestives supérieures.

Les bactéries qui se trouvent dans la bouche sont une menace pour la santé générale.

Mais ce n'est que le début des recherches scientifiques et les études sur le sujet se font de plus en plus nombreuses. Il y a une prise de conscience collective quant à l'impact des pathologies orales sur les pathologies systémiques.

Les soins de la cavité orale ont une incidence bien plus large que la simple « santé des dents », ils contribuent réellement au bien vieillir en minimisant le développement des pathologies générales chez la personnes âgées

Schéma 16 : Influences d'une mauvaise santé bucco dentaire sur les pathologies générales des patients âgés



IX. RÉFÉRENCES ICONOGRAPHIQUES

Tableau 1 : *Tableau illustrant les situations à risques de dénutrition.* HAS (2007).

Synthèse des recommandations professionnelles. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée.

Tableau 2 : *Tableau illustrant les critères de diagnostic de dénutrition.* HAS (2007).

Synthèse des recommandations professionnelles. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée.

Tableau 3 : *Tableau illustrant les situations engendrant une bactériémie.*

Mang-de la Rosa MR, Castellanos-Cosano L, Romero-Perez MJ, Cutando A. (2014) The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 19 (1):e67-73.

Schéma 1 : *Schéma simplifié du rôle de la parodontite dans l'obésité.* Khosravi, R., Ka, K., Huang, T., Khalili, S., Nguyen, B. H., Nicolau, B., & Tran, S. D. (2013). Tumor necrosis factor- α and interleukin-6: potential interorgan inflammatory mediators contributing to destructive periodontal disease in obesity or metabolic syndrome. *Mediators of inflammation*, 2013.

Schéma 2 : *Schéma simplifié illustrant les différents types de diabète.* Fédération Internationale du Diabète, (2013). Atlas du diabète de la FID, 6^{ème} édition.

Schéma 3 : *Schéma simplifié illustrant l'intérêt d'une prise en charge parodontale chez le patient diabétique.*

Schéma 4 : *Schéma illustrant les principales causes de mortalité dans le monde en 2012.* OMS (2014) Principales causes de mortalité dans le monde. Aide mémoire n°310

Schéma 5 : *Schéma simplifié expliquant les mécanismes d'association possible entre maladies parodontales et cardio-vasculaires.*

Schéma 6 : *Schéma simplifiant les mécanismes pathogéniques mettant en cause les bactéries bucco-dentaires dans l'endocardite infectieuse.*

Schéma 7 : *Schéma illustrant l'aspiration des pathogènes oraux dans les poumons.* Bansal, M., Khatri, M., & Taneja, V. (2013). Potential role of periodontal infection in respiratory diseases-a review. *Journal of medicine and life*, 6(3), 244.

Schéma 8 : *Schéma illustrant la modification des surfaces muqueuses par des enzymes associées aux maladies parodontales.* Bansal, M., Khatri, M., & Taneja, V. (2013). Potential role of periodontal infection in respiratory diseases-a review. *Journal of medicine and life*, 6(3), 244.

Schéma 9 : *Schéma illustrant la destruction de la pellicule salivaire par les bactéries orales.* Bansal, M., Khatri, M., & Taneja, V. (2013). Potential role of periodontal infection in respiratory diseases-a review. *Journal of medicine and life*, 6(3), 244.

Schéma 10 : *schéma illustrant l'exposition des récepteurs muqueux aux pathogènes respiratoires.* Bansal, M., Khatri, M., & Taneja, V. (2013). Potential role of periodontal infection in respiratory diseases-a review. *Journal of medicine and life*, 6(3), 244.

Schéma 11 : *Schéma illustrant l'altération de l'épithélium respiratoire par les cytokines.* Bansal, M., Khatri, M., & Taneja, V. (2013). Potential role of periodontal infection in respiratory diseases-a review. *Journal of medicine and life*, 6(3), 244.

Schéma 12 : *Schéma simplifié illustrant l'incidence des maladies parodontales sur la neuro dégénérescence de la maladie d'Alzheimer.*

Schéma 13 : *Schéma illustrant la citrullination de l'arginine par PAD.* Routsias, J. G., Goules, J. D., Goules, A., Charalampakis, G., & Pikazis, D. (2011). Autopathogenic correlation of periodontitis and rheumatoid arthritis. *Rheumatology*, ker090.

Schéma 14 : *Schéma simplifié illustrant le rôle de P.gingivalis dans la polyarthrite rhumatoïde.* Lundberg, K., Wegner, N., Yucel-Lindberg, T., & Venables, P. J. (2010). Periodontitis in RA—the citrullinated enolase connection. *Nature Reviews Rheumatology*, 6(12), 727-730.

Schéma 15 : *Schéma simplifié illustrant le rôle de la parodontite dans les cancers oraux.* Gondivkar, S. M., Gondivkar, R. S., Gadbail, A. R., Chole, R., Mankar, M., & Yuwanati, M. (2013) . Chronic periodontitis and the risk of head and neck squamous cell carcinoma: facts and figures. *Exp Oncol*, 35, 163-167.

Schéma 16 : *Influences d'une mauvaise santé bucco dentaire sur les pathologies générales des patients âgés*

X. RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Afssaps. (2011) Prescription des antibiotiques en pratique bucco-dentaire. Recommandations de bonne pratique. Disponible sur <http://ansm.sante.fr>
2. Aimetti, M., Romano, F., & Nessi, F. (2007). Microbiologic analysis of periodontal pockets and carotid atheromatous plaques in advanced chronic periodontitis patients. *Journal of periodontology*, 78(9), 1718-1723.
3. Al-Katma, M. K., Bissada, N. F., Bordeaux, J. M., Sue, J., & Askari, A. D. (2007). Control of periodontal infection reduces the severity of active rheumatoid arthritis. *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*, 13(3), 134-137.
4. Azarpazhooh, A., & Leake, J. L. (2006). Systematic review of the association between respiratory diseases and oral health. *Journal of periodontology*, 77(9), 1465-1482.
5. Bansal, M., Khatri, M., & Taneja, V. (2013). Potential role of periodontal infection in respiratory diseases-a review. *Journal of medicine and life*, 6(3), 244.
6. Chaffee, B. W., & Weston, S. J. (2010). Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Journal of periodontology*, 81(12), 1708-1724.
7. Collège Français d'ORL. Disponible sur : <http://www.orlfrance.org/article.php?id=14>
8. Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER). Disponible sur : <http://www.lecofer.org>
9. Cousson, P. Y., Bessadet, M., Nicolas, E., Veyrune, J. L., Lesourd, B., & Lassauzay, C. (2012). Nutritional status, dietary intake and oral quality of life in elderly complete denture wearers. *Gerodontology*, 29(2), e685-e692.
10. De Franceschi, M. S., Fortunato, L., Carallo, C., Tripolino, C., Irace, C., Figliuzzi, M., ... & Gnasso, A. (2012). Periodontal Disease and Carotid Atherosclerosis: Mechanisms of the Association. *Oral health care-prosthodontics, periodontology, biology, research and systemic conditions*, 109-120.
11. De Marchi, R. J., Hugo, F. N., Hilgert, J. B., & Padilha, D. M. P. (2008). Association between oral health status and nutritional status in south Brazilian independent-living older people. *Nutrition*, 24(6), 546-553.
12. Desvarieux, M., Demmer, R. T., Jacobs Jr, D. R., Rundek, T., Boden-Albala, B., Sacco, R. L., & Papapanou, P. N. (2010). Periodontal bacteria and hypertension: the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *Journal of*

hypertension, 28(7), 1413.

13. Desvarieux, M., Demmer, R. T., Rundek, T., Boden-Albala, B., Jacobs, D. R., Sacco, R. L., & Papapanou, P. N. (2005). Periodontal microbiota and carotid intima-media thickness the oral infections and vascular disease epidemiology study (INVEST). *Circulation*, 111(5), 576-582.
14. Dietrich, T., Sharma, P., Walter, C., Weston, P., & Beck, J. (2013). The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *Journal of clinical periodontology*, 40(s14), S70-S84.
15. Fédération Française d'Infectiologie. Disponible sur : <http://www.infectiologie.com/site/ffi.php>
16. Fédération Internationale du Diabète, (2013). Atlas du diabète de la FID, 6^{ème} édition.
17. Fukai, K., Takiguchi, T., Ando, Y., Aoyama, H., Miyakawa, Y., Ito, G., ... & Sasaki, H. (2011). Critical tooth number without subjective dysphagia. *Geriatrics & gerontology international*, 11(4), 482-487.
18. Furuta, M., & Yamashita, Y. (2013). Oral Health and Swallowing Problems. *Current Physical Medicine and Rehabilitation Reports*, 1(4), 216-222.
19. Gondivkar, S. M., Gondivkar, R. S., Gadgil, A. R., Chole, R., Mankar, M., & Yuwanati, M. (2013). Chronic periodontitis and the risk of head and neck squamous cell carcinoma: facts and figures. *Exp Oncol*, 35, 163-167.
20. Haraszthy, V. I., Zambon, J. J., Trevisan, M., Zeid, M., & Genco, R. J. (2000). Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *Journal of periodontology*, 71(10), 1554-1560.
21. HAS (2007). Synthèse des recommandations professionnelles. Stratégie de prise en charge en cas de dénutrition protéino-énergétique chez la personne âgée. Disponible sur www.has-sante.fr
22. Hildebrandt, G. H., Dominguez, B. L., Schork, M. A., & Loesche, W. J. (1997). Functional units, chewing, swallowing, and food avoidance among the elderly. *The Journal of prosthetic dentistry*, 77(6), 588-595.
23. Holmes, C., Cunningham, C., Zotova, E., Woolford, J., Dean, C., Kerr, S. U., ... & Perry, V. H. (2009). Systemic inflammation and disease progression in Alzheimer disease. *Neurology*, 73(10), 768-774.
24. Holmes, C., El-Okl, M., Williams, A. L., Cunningham, C., Wilcockson, D., & Perry, V. H. (2003). Systemic infection, interleukin 1 β , and cognitive decline in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 74(6), 788-789.

25. Hormia, M., Willberg, J., Ruokonen, H., & Syrjänen, S. (2005). Marginal periodontium as a potential reservoir of human papillomavirus in oral mucosa. *Journal of periodontology*, 76(3), 358-363.
26. Humphrey, L. L., Fu, R., Buckley, D. I., Freeman, M., & Helfand, M. (2008). Periodontal disease and coronary heart disease incidence: a systematic review and meta-analysis. *Journal of General Internal Medicine*, 23(12), 2079-2086.
27. Kamer, A. R., Craig, R. G., Dasanayake, A. P., Brys, M., Glodzik-Sobanska, L., & de Leon, M. J. (2008). Inflammation and Alzheimer's disease: possible role of periodontal diseases. *Alzheimer's & Dementia*, 4(4), 242-250.
28. Kamer, A. R., Craig, R. G., Pirraglia, E., Dasanayake, A. P., Norman, R. G., Boylan, R. J., ... & de Leon, M. J. (2009). TNF- α and antibodies to periodontal bacteria discriminate between Alzheimer's disease patients and normal subjects. *Journal of neuroimmunology*, 216(1), 92-97.
29. Karin, M., Lawrence, T., & Nizet, V. (2006). Innate immunity gone awry: linking microbial infections to chronic inflammation and cancer. *Cell*, 124(4), 823-835.
30. Khosravi, R., Ka, K., Huang, T., Khalili, S., Nguyen, B. H., Nicolau, B., & Tran, S. D. (2013). Tumor necrosis factor- α and interleukin-6: potential interorgan inflammatory mediators contributing to destructive periodontal disease in obesity or metabolic syndrome. *Mediators of inflammation*, 2013.
31. Löe, H. (1993). Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 16(1), 329-334.
32. Lockhart, P. B., Bolger, A. F., Papapanou, P. N., Osinbowale, O., Trevisan, M., Levison, M. E., ... & Baddour, L. M. (2012). Periodontal disease and atherosclerotic vascular disease: does the evidence support an independent association? A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, 125(20), 2520-2544.
33. Lockhart, P. B., Brennan, M. T., Thornhill, M., Michalowicz, B. S., Noll, J., Bahrani-Mougeot, F. K., & Sasser, H. C. (2009). Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. *Journal of the American Dental Association* (1939), 140(10), 1238.
34. Madore, F. (2009). Periodontal disease: a modifiable risk factor for cardiovascular disease in ESRD patients&quest. *Kidney international*, 75(7), 672-674.
35. Makhija, S. K., Gilbert, G. H., Litaker, M. S., Allman, R. M., Sawyer, P., Locher, J. L., & Ritchie, C. S. (2007). Association Between Aspects of Oral Health-Related Quality of Life and Body Mass Index in Community-Dwelling Older Adults. *Journal of the American Geriatrics Society*, 55(11), 1808-1816.

36. Mang-de la Rosa MR, Castellanos-Cosano L, Romero-Perez MJ, Cutando A. (2014) The bacteremia of dental origin and its implications in the appearance of bacterial endocarditis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 19 (1):e67-73
37. Mealey, B. L., & Oates, T. W. (2006). Diabetes mellitus and periodontal diseases. *Journal of periodontology*, 77(8), 1289-1303.
38. Mealey, B. L., & Ocampo, G. L. (2007). Diabetes mellitus and periodontal disease. *Periodontology 2000*, 44(1), 127-153.
39. Mercado, F. B., Marshall, R. I., Klestov, A. C., & Bartold, P. M. (2001). Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *Journal of periodontology*, 72(6), 779-787.
40. Mikuls, T. R., Thiele, G. M., Deane, K. D., Payne, J. B., O'Dell, J. R., Yu, F., ... & Norris, J. M. (2012). Porphyromonas gingivalis and disease-related autoantibodies in individuals at increased risk of rheumatoid arthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 64(11), 3522-3530.
41. Mishellany, A., Woda, A., Labas, R., & Peyron, M. A. (2006). The challenge of mastication: preparing a bolus suitable for deglutition. *Dysphagia*, 21(2), 87-94.
42. Mojon, P. (2002). Oral health and respiratory infection. *Journal-Canadian Dental Association*, 68(6), 340-345.
43. Mojon, P., Budtz-Jørgensen, E. J. V. I. N. D., & Rapin, C. H. (1999). Relationship between oral health and nutrition in very old people. *Age and ageing*, 28(5), 463-468.
44. Nakashima, Y., Plump, A. S., Raines, E. W., Breslow, J. L., & Ross, R. (1994). ApoE-deficient mice develop lesions of all phases of atherosclerosis throughout the arterial tree. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 14(1), 133-140.
45. Ortiz, P., Bissada, N. F., Palomo, L., Han, Y. W., Al-Zahrani, M. S., Panneerselvam, A., & Askari, A. (2009). Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *Journal of periodontology*, 80(4), 535-540.
46. Pouyssegur V. (2012) Bouches âgées : bouches abandonnées ? Aggravation du processus de vieillissement humain. *Repères en Gériatrie* vol. 14 n° 116
47. Pouyssegur V., Mahler, P. (2010) Odontologie gériatrique : Optimiser la prise en charge au cabinet dentaire. Editions CDP, 2^{ème} édition
48. Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: a two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1), 21-31.

49. Przybylak, C. (2012). *Incidence des soins bucco-dentaires, pré et per-prothétiques sur l'état nutritionnel de la personne âgée* (Doctoral dissertation).
50. Ray, S., Britschgi, M., Herbert, C., Takeda-Uchimura, Y., Boxer, A., Blennow, K., ... & Wyss-Coray, T. (2007). Classification and prediction of clinical Alzheimer's diagnosis based on plasma signaling proteins. *Nature medicine*, 13(11), 1359-1362.
51. Ribeiro, J., Leao, A., & Novaes, A. B. (2005). Periodontal infection as a possible severity factor for rheumatoid arthritis. *Journal of clinical periodontology*, 32(4), 412-416.
52. Routsias, J. G., Goules, J. D., Goules, A., Charalampakis, G., & Pikazis, D. (2011). Autopathogenic correlation of periodontitis and rheumatoid arthritis. *Rheumatology*, ker090.
53. Sahyoun, N. R., Lin, C. L., & Krall, E. (2003). Nutritional status of the older adult is associated with dentition status. *Journal of the American Dietetic Association*, 103(1), 61-66.
54. Saygun, I., Kubar, A., Özdemir, A., & Slots, J. (2005). Periodontitis lesions are a source of salivary cytomegalovirus and Epstein-Barr virus. *Journal of periodontal research*, 40(2), 187-191.
55. Scannapieco, F. A., Bush, R. B., & Paju, S. (2003). Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Annals of Periodontology*, 8(1), 38-53.
56. Scannapieco, F. A., Bush, R. B., & Paju, S. (2003). Associations between periodontal disease and risk for nosocomial bacterial pneumonia and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic review. *Annals of periodontology*, 8(1), 54-69.
57. Schweizer, V. (2010). Troubles de la déglutition de la personne âgée. *ORL*, 265(35), 1859-1862.
58. Sharma, N., & Shamsuddin, H. (2011). Association between respiratory disease in hospitalized patients and periodontal disease: a cross-sectional study. *Journal of periodontology*, 82(8), 1155-1160.
59. Sheiham, A., Steele, J. G., Marcenes, W., Finch, S., & Walls, A. W. G. (2002). The relationship between oral health status and body mass index among older people: a national survey of older people in Great
60. Sheiham, A., Steele, J. G., Marcenes, W., Lowe, C., Finch, S., Bates, C. J., ... & Walls, A. W. G. (2001). The relationship among dental status, nutrient intake, and nutritional status in older people. *Journal of Dental Research*, 80(2), 408-413.

61. Soini, H., Muurinen, S., Routasalo, P., Sandelin, E., Savikko, N., Suominen, M., ... & Pitkälä, K. H. (2006). Oral and nutritional status—is the MNA® a useful tool for dental clinics. *studies*, 15, 18.
62. Sparks Stein, P., Steffen, M. J., Smith, C., Jicha, G., Ebersole, J. L., Abner, E., & Dawson III, D. (2012). Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia*, 8(3), 196-203.
63. Suvan, J., D'Aiuto, F., Moles, D. R., Petrie, A., & Donos, N. (2011). Association between overweight/obesity and periodontitis in adults. A systematic review. *Obesity Reviews*, 12(5), e381-e404.
64. Teeuw, W. J., Slot, D. E., Susanto, H., Gerdes, V. E., Abbas, F., D'Aiuto, F., ... & Loos, B. G. (2014). Treatment of periodontitis improves the atherosclerotic profile: a systematic review and meta-analysis. *Journal of clinical periodontology*, 41(1), 70-79.
65. Terpenning, M. S., Taylor, G. W., Lopatin, D. E., Kerr, C. K., Dominguez, B. L., & Loesche, W. J. (2001). Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. *Journal of the American Geriatrics Society*, 49(5), 557-563.
66. Tezal, M., Sullivan, M. A., Hyland, A., Marshall, J. R., Stoler, D., Reid, M. E., ... & Scannapieco, F. A. (2009). Chronic periodontitis and the incidence of head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 18(9), 2406-2412.
67. Tezal, M., Sullivan, M. A., Reid, M. E., Marshall, J. R., Hyland, A., Loree, T., ... & Scannapieco, F. A. (2007). Chronic periodontitis and the risk of tongue cancer. *Archives of Otolaryngology-Head & Neck Surgery*, 133(5), 450-454.
68. Wang, R. S., Hu, X. Y., Gu, W. J., Hu, Z., & Wei, B. (2013). Tooth loss and risk of head and neck cancer: a meta-analysis. *PloS one*, 8(8), e71122.

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

*Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois
de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de La Médecine
Dentaire.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais
un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun
partage clandestin d'honoraires.*

*Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce
qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et
mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le
crime.*

*Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de
nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer
entre mon Devoir et mon patient.*

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa conception.

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
connaissances médicales contre les lois de l'Humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers les Maîtres, je rendrai à
leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes
promesses,*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y
manque.*



Approbation – Improbation

Les opinions émises par les dissertations présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, sans aucune approbation ou improbation de la Faculté de Chirurgie dentaire (1).

Lu et approuvé,

Vu,
Nice, le

Le Président du jury,

Le Doyen de la Faculté de
Chirurgie Dentaire de l'UNS

Professeur

Professeur Armelle MANIERE

(1) Les exemplaires destinés à la bibliothèque doivent être obligatoirement signés par le Doyen et par le Président du Jury.

Alice GRAVLO

INFLUENCES DES PATHOLOGIES BUCCO-DENTAIRES SUR LES PATHOLOGIES GÉNÉRALES DES PATIENTS ÂGÉS

Thèse : Chirurgie Dentaire, Nice, 2014, n° 42-57-14-18

Directeur de thèse : **Dr Valérie POUYSSEGUR-ROUGIER**

Mots-clés : Personnes âgées, Rôle de l'inflammation, Santé bucco-dentaire, Parodontite, Pathologies générales

Résumé:

La cavité buccale a été pendant trop longtemps séparée du corps humain. Il est indispensable de mettre en évidence l'importance de l'état de santé de la cavité buccale afin qu'elle soit réintégrée dans la prise en charge globale des personnes âgées.

Il a été montré l'impact et les conséquences, d'une mauvaise santé bucco-dentaire, sur

- la malnutrition (dénutrition et obésité),
- le diabète,
- les maladies cardio-vasculaires (athérosclérose et endocardite infectieuse)
- les pneumopathies (pneumonie et broncho-pneumopathies obstructives chroniques)
- la maladie d'Alzheimer,
- la polyarthrite rhumatoïde
- ou encore les cancers des voies aéro-digestives supérieures.

Adresse de l'auteur : 12 avenue des arènes de Cimiez, 06000 Nice